

N° 40

91

DE

L'ÉPILEPSIE CHEZ L'ENFANT

DANS SES RAPPORTS

AVEC L'ÉVOLUTION DENTAIRE



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 9 Juin 1900

PAR

Simon GINSBURG

Né à Odessa (Russie), le 27 juillet 1867

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



MONTPELLIER

IMPRIMERIE CHARLES BOEHM

DELORD-BOEHM ET MARTIAL, Successeurs

ÉDITEURS DU NOUVEAU MONTPELLIER MÉDICAL

1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON..... Doyen
HAMELIN (*). ASSESSEUR

PROFESSEURS :

Hygiène.....	MM. BERTIN-SANS(✱).
Clinique médicale.....	GRASSET (✱).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie.....	GRYNFELTT.
Thérapeutique et Matière médicale.....	HAMELIN (✱).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Opérations et Appareils.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	N....
id. Bosc (Chargé du Cours) ..	

Doyen honoraire : M. MAIRET (✱).

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, DUBRUEIL (✱), PAULET (O. ✱).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements.....	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agrégé.
Pathologie générale.....	RAUZIER, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BROUSSE.	MM. DE ROUVILLE.	MM. GALAVIELLE,
RAUZIER.	PUECH.	RAYMOND.
LAPEYRE.	VALLOIS.	VIRES.
MOITESSIER.	MOURET.	IMBERT.
BOSC.	DELEZENNE.	H. BERTIN-SANS.

MM. H. GOT, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BAUMEL, <i>président.</i>		MM. VALLOIS, agrégé.
MAIRET, professeur.		VIRES, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage de profonde affection.

A MES FRÈRES IAKOV ET EPHIM

Faible témoignage de reconnaissance sans bornes.

A MES FRÈRES ÉLIE ET BORIS

S. GINSBURG.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Docteur BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA " SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE " DE PARIS
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

S. GINSBURG.

A MES MAITRES DE MONTPELLIER

A MES MAITRES DE PARIS

MEIS ET AMICIS

S. GINSBURG.

INTRODUCTION

L'étude des maladies de l'enfance a toujours été pour nous l'objet d'une particulière prédilection. Malgré les difficultés qu'elle présente souvent, il nous paraît difficile de ne pas éprouver le curieux attrait que présente la pathologie d'un âge si intéressant à tant d'égards. Le savant enseignement de M. le professeur Baumel était bien fait pour augmenter encore en nous le désir d'approfondir certaines questions de la pathologie infantile, et c'est sous son inspiration que nous avons choisi l'étude de l'épilepsie essentielle chez l'enfant pour en faire le sujet de notre thèse.

Nous sommes heureux, à cette occasion, de lui exprimer nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse et surtout pour la bienveillance dont nous avons toujours été l'objet de sa part. Auprès de ce Maître, nous avons pu nous perfectionner dans l'étude la pédiatrie et nous avons trouvé de plus un guide toujours prêt à nous aider de ses conseils. Il nous a donné maintes fois l'occasion d'admirer la sagacité de son analyse clinique, la sûreté de son diagnostic et la merveilleuse clarté de son exposition. Qu'il nous permette une fois

encore de le remercier pour le profit que nous avons retiré de son enseignement.

Nous ne saurions quitter l'Université de Montpellier sans remercier tous ceux qui ont été nos maîtres à la Faculté et dans les hôpitaux. La bienveillance de leur accueil nous a toujours très vivement touché et nous a fait moins regretter nos maîtres de la Faculté de Paris, où nous avons commencé nos études.

DE L'ÉPILEPSIE CHEZ L'ENFANT

DANS SES RAPPORTS

AVEC L'ÉVOLUTION DENTAIRE

Bien que l'existence de l'épilepsie essentielle chez l'enfant ne soit contestée par personne, il nous semble que sa fréquence est plus grande qu'on ne le pense d'ordinaire. Cette fréquence même que nous essayons de démontrer, nous a amené à rechercher les causes de cette maladie et à voir combien est considérable la place qu'occupe l'évolution dentaire dans sa production. Ce rôle de la dentition dans la genèse de l'épilepsie essentielle de l'enfance est l'idée maîtresse de notre travail. Il semblerait donc que notre étude ne comporte que deux chapitres : Etiologie et Pathogénie, tout le reste relevant de l'étude de l'épilepsie en général. Toutefois l'épilepsie affecte quelquefois chez l'enfant une allure clinique un peu spéciale, et il nous paraît bien difficile de ne pas indiquer au préalable, en un court chapitre de symptomatologie, dans quelles circonstances cliniques nous pourrions affirmer l'épilepsie, quel que soit le protéisme des manifestations de cette névrose. D'autre part, l'enquête à laquelle nous devons nous livrer, nous permettra d'envisager certaines circonstances étiologiques qui, si elles ne sont pas inconnues, sont toutefois trop souvent laissées au second plan, quand il s'agit d'instituer le traitement. Or, nous

avons pu nous assurer, en suivant la clinique de M. le professeur Baumel, combien il est nécessaire de bien avoir en vue toutes les données étiologiques de la maladie pour bien savoir toutes les indications du traitement, combien il est important de ne pas trop se reposer sur une thérapeutique de convention, qui confinerait à l'empirisme, quelque excellente d'ailleurs qu'elle puisse être en soi. Là se révèle la sagacité d'observation du médecin et c'est tout profit pour le malade. Nous pouvons donc diviser notre sujet en quatre chapitres :

I. Symptomatologie.

II. Etiologie.

III. Pathogénie.

IV. Traitement.

Enfin, nous rapporterons les observations qui ont servi de point de départ à notre travail. Cinq sont personnelles et ont été recueillies dans le service de M. le professeur Baumel. Nous résumerons de plus deux observations déjà publiées dans les leçons cliniques de notre maître et qui viennent à l'appui de notre thèse.

SYMPTOMATOLOGIE

Chez l'adulte, on le sait, l'épilepsie peut revêtir bien des allures. Tantôt le paroxysme comitial se présente sous l'aspect de la grande attaque, qui est la forme la plus nette, la mieux caractérisée de la maladie. C'est le grand mal épileptique, où les accès sont franchement convulsifs. Dans un second groupe de faits on range sous le nom du petit mal épileptique un certain nombre de troubles, ne rappelant que de loin la grande attaque et qui comprennent un certain nombre d'états morbides, qui sont le vertige, l'absence, l'épilepsie procursive, l'attaque apoplectiforme et certaines crises de tremblement. Enfin, sous la rubrique équivalents épileptiques, on décrit des paroxysmes sensoriels, viscéraux ou psychiques d'aspect essentiellement variable, mais qui sont tous de nature comitiale. Ces diverses manifestations, dont on peut voir la multiplicité par la rapide énumération que nous venons d'en faire, se rencontrent souvent chez un sujet, qui au physique et au moral présente des particularités suffisantes pour permettre de décrire une épilepsie interparoxystique; nous ne ferons qu'indiquer ici ces signes de déchéance physique et d'affaissement psychique, qui peuvent faire des sujets, qui les présentent, de véritables dégénérés. Tels sont, simplement énumérés, les aspects que peut revêtir l'épilepsie chez l'adulte. Ajoutons que l'une des trois grandes manifestations de l'épilepsie,

grand mal, petit mal, équivalents, peut exister seule chez un malade. D'autres fois, et ces cas sont loin d'être rares, ces diverses formes se combinent en un complexe morbide, où tout est mêlé. Toutefois, de ces trois formes, celle qu'on est le plus habitué à voir, celle qui semble la plus caractéristique, peut-être parce qu'elle est la plus dramatique dans son expression clinique, c'est la grande attaque.

Il n'en est pas tout à fait de même chez l'enfant, et ici il faut s'attendre à trouver au sujet d'une même maladie déjà si peu univoque chez l'adulte, des manifestations bien plus variées encore. Sans doute nous rencontrerons chez l'enfant la grande attaque, mais avec une fréquence moindre que chez l'adulte. La deuxième forme, petit mal, se montre au contraire avec une prédilection particulière chez l'enfant, et, pour être plus légère, elle n'en est pas moins caractéristique à cet âge. Parmi les équivalents épileptiques certains se présentent presque exclusivement chez l'enfant. Enfin, il est une quatrième forme d'accès paroxystiques, connus sous le nom général de convulsions de l'enfance. Nous aurons à voir au cours de notre étude les rapports que ces accès affectent avec l'épilepsie essentielle.

A. GRAND MAL. — La grande attaque chez l'enfant diffère peu de ce qu'elle est chez l'adulte. Quelquefois sans motifs, d'autres fois après une cause efficiente quelconque, et la peur, les émotions sont à ce point de vue parmi les exemples les plus fréquents, l'enfant présente parfois une série de phénomènes prémonitoires ou prodromes, qui annoncent la grande attaque quelques jours ou quelques heures à l'avance. Ce sont des troubles divers, tels que tremblements, étourdissements, tics, grincements des dents, bourdonnements d'oreilles. Rien de bien spécial à l'enfant, si ce n'est cependant que ces phénomènes prémonitoires semblent dans le bas-âge beaucoup plus rares que chez l'adulte. Puis vient l'aura, cet avertissement que l'attaque va commencer dans

quelques minutes ou quelques secondes. Elle est très inconstante, elle aussi, dans l'épilepsie essentielle. Nous n'insisterons pas sur sa division en motrice, sensitive, sensorielle, vaso-motrice et psychique, ni sur sa description ; indiquons seulement que l'aura motrice s'observe avec une fréquence d'autant plus grande que le sujet est plus jeune. C'est dire que chez l'enfant l'aura se traduira d'ordinaire par des tremblements, envahissant un membre et débutant par l'extrémité pour remonter vers la racine, par du clignotement, du mâchonnement, des spasmes viscéraux, qui se traduisent par du hoquet, des baillements, de la toux. Puis survient l'attaque proprement dite. L'enfant, comme l'adulte, ordinairement pâlit, pousse un cri, perd connaissance et tombe comme une masse là où il se trouve. Immédiatement apparaît la phase de convulsions toniques, à laquelle succède la phase des convulsions cloniques, qui fait place à son tour à la phase stertoreuse, mais cette succession se fait chez l'enfant avec moins de régularité que chez l'adulte, et il est fréquent de voir les convulsions cloniques et toniques alterner les unes avec les autres. Au cours de cette pénible scène qui a duré de une demi-minute à trois minutes, il est fréquent d'observer la morsure de la langue, l'émission inconsciente de l'urine ou de fèces, la sécrétion abondante de salive spumeuse et sanguinolente, tout cela avec une fréquence plus grande peut-être que chez l'adulte. Mais tout cela ne présente rien de bien particulier au jeune âge, et nous aurons simplement à signaler au sujet de la grande attaque ce fait, sur lequel Soltmann a attiré l'attention, que la phase de stertor et la stupeur, qui suit le réveil, semblent moins profondes et moins longues chez l'enfant que chez l'adulte. Tel est le grand mal brièvement résumé, nous ne croyons pas nécessaire d'y insister davantage.

B. PETIT MAL. — Ici nous sommes en présence de paroxysmes qui, pour être moins bruyants, quelquefois difficiles à

depister, n'en sont pas moins caractéristiques de la nature comitiale de la maladie, et cela déjà suffirait à justifier l'attention toute spéciale qu'on doit apporter à leur recherche. Mais leur intérêt s'accroît encore, dans notre étude, de la fréquence particulière, avec laquelle on les observe chez l'enfant. Sous le nom de petit mal nous indiquerons le vertige, l'absence, l'épilepsie procursive et l'ictus apoplectiforme.

Le vertige peut être plus ou moins complet et servir aussi, avec les différentes allures qu'il revêt, de terme de transition entre la grande attaque, dont il n'est qu'une atténuation et les formes les plus légères du petit mal épileptique. Ici encore, il y a la perte de connaissance, qui, on le sait, est un des grands caractères des accidents comitiaux; la chute est loin d'être constante et en tout cas moins brusque, le plus souvent l'enfant chancelle, s'appuie aux meubles voisins, laisse tomber les objets, qu'il tenait, tous phénomènes qui trop souvent passent inaperçus de l'entourage ou même provoquent les remontrances des parents. Cependant l'œil est fixe et perdu dans le vague, les traits sont contractés, la face pâle, et, au bout de quelques secondes ou d'une minute, quand le petit malade revient à l'état normal, il ne se rappelle plus ce qui vient de lui arriver; l'analyse de ces derniers caractères ne permet guère de doute sur la nature du mal.

L'absence est un état morbide plus fugitif encore que le précédent; elle survient, comme chez l'adulte, à un moment quelconque, et alors on voit l'enfant, surpris au milieu de ses jeux, pâlir, arrêter et fixer son regard, tandis qu'il reste immobile et muet ou marmotte quelques syllabes incohérentes; parfois on le voit faire quelques pas en avant ou en arrière ou se tourner une seule fois sur place. Mais en quelques secondes tout est passé, et le petit malade reprend son jeu ou ses conversations au point où il les avait laissés; mais la perte de connaissance a été complète; pas plus que dans le cas précédent, il n'assiste à son paroxysme épileptique.

L'épilepsie procursive, bien décrite surtout par M. le professeur Mairat, est parmi les manifestations relativement rares du petit mal épileptique, mais presque tous les cas en ont été observés chez des enfants. C'est une course inconsciente, désordonnée, impulsive, qui ordinairement dure peu et dans quelques cas peut aboutir à un accès convulsif bien caractérisé.

Enfin, l'ictus apoplectiforme, plus rare encore que le précédent, revêt les allures de l'attaque d'apoplexie, mais l'enquête étiologique, l'âge du malade, les suites de l'ictus, le feront d'ordinaire distinguer de ce dernier symptôme.

Telles sont les différentes formes que l'on s'accorde à décrire sous le nom de petit mal épileptique. Elles ont dans l'épilepsie infantile un rôle assés considérable pour qu'il nous paraisse difficile de ne pas les énumérer, même dans un travail où l'étude de la symptomatologie semble avoir un rôle assez secondaire.

Mais avec le petit mal nous n'avons pas épuisé les formes que peut revêtir l'épilepsie, et surtout l'épilepsie du jeune âge.

C. Il nous reste, en effet, à parler des équivalents épileptiques et nous verrons que certains d'entre eux affectent une prédilection particulière pour le jeune âge. Les équivalents épileptiques peuvent se présenter sous forme de paroxysmes viscéraux, sensoriels, psychiques, moteurs. Nous n'insisterons guère sur les paroxysmes viscéraux, tels que les accès de gastralgie, d'asthme, de nausées et de vomissements inopinés, etc. Indiquons, toutefois, que le spasme de la glotte se rencontre avec une fréquence relativement plus grande chez l'enfant. Les paroxysmes sensoriels, qui consistent en hallucinations de divers organes des sens, ne présentent aucune particularité qui mérite de nous arrêter. Pour ce qui est de paroxysmes psychiques, qui consistent surtout en des actes impulsifs, singuliers et inconscients, en des accès d'automatisme ambulateur, en des manifestations telles que le grand mal ou le petit mal intellectuel,

bien que leur étude soit d'un curieux intérêt, nous n'avons pas à nous y arrêter — il semble, en effet, que l'équivalent psychique, au moins dans ses formes intenses et se rapprochant plus ou moins de la manie aiguë, soit rare chez l'enfant.

De toutes les manifestations que nous avons à envisager dans ce troisième groupe de symptômes, le plus fréquent est le tic de Salaam. Le tic de Salaam ou *spasmus nutans* est aujourd'hui à peu près unanimement rattaché à l'épilepsie, et nous verrons que la petite malade qui fait l'objet d'une de nos observations, présente des symptômes susceptibles d'être rapprochés du tic de Salaam. Parmi les auteurs qui attirèrent l'attention sur cette manifestation, nous devons citer Romberg et Hensch; en 1851, ils la décrivirent chez deux jeunes enfants, chez qui commençait le travail de la première dentition; leurs malades étaient âgés de 6 et 8 mois; l'éruption de premières dents amena une guérison radicale et soudaine et apporta ainsi une explication irréfutable à la genèse des accidents. Le *spasmus nutans* s'observe très fréquemment dans les premiers mois de la vie et consiste en contractions cloniques des muscles du cou, qui inclinent la tête en avant comme pour un mouvement de salutation. La fréquence de ce spasme est des plus variables; il peut se répéter des centaines de fois en 24 heures. Il semble que les autres symptômes, tels que la pâleur de la face, fixité du regard et même perte de connaissance, qui sont le cortège habituel des manifestations épileptiques, se rencontrent ici avec moins de fréquence.

Ce n'est pas à dire toutefois que la nature comitiale de ce symptôme soit douteuse; en effet, il est à peu près constant de voir, au bout d'un temps plus ou moins long, les grandes attaques succéder au tic de Salaam, qui ne se verrait, comme on l'a dit, que chez les apprentis épileptiques. Chez la fillette de la clinique de M. le professeur Baumel, qui fait l'objet de l'observation IV, il nous a été donné de voir bien des fois, indépendamment de certains mouvements de rotation que l'on peut rapprocher de

l'épilepsie procursive, des contractions spasmodiques des muscles de la nuque, se traduisant par des mouvements de la tête dans le sens antéro-postérieur et aboutissant à une extension forcée de la tête. Ces spasmes successifs durent quelques secondes et se répètent en moyenne une trentaine de fois par jour. La perte de connaissance n'est pas complète, et l'on peut dire qu'elle assiste à son attaque bien qu'elle reste étourdie quelques instants après et reprenne difficilement le fil de la conversation.

Et maintenant, abordons un quatrième ordre de symptômes, affectant avec l'épilepsie des rapports assez étroits pour qu'on ne puisse invoquer une simple coïncidence et pour qu'il soit permis, au moins dans la majorité des cas, d'affirmer leur nature comitiale ; nous voulons parler des convulsions de l'enfance. Beaucoup d'auteurs d'ailleurs rattachent aujourd'hui les convulsions de l'enfance à l'épilepsie ; les quelques recherches auxquelles nous nous sommes efforcé de notre côté semblent bien nous permettre d'affirmer une fois de plus que l'éclampsie infantile n'est bien souvent qu'une manifestation précoce de l'épilepsie. Lorsque nous aurons, d'autre part, montré avec quelle fréquence le travail de la dentition donne lieu à l'apparition des convulsions de l'enfance, nous aurons fait quelque chose, nous semble-t-il, pour montrer l'influence de l'évolution dentaire sur les manifestations comitiales.

D. Les convulsions de l'enfance doivent le plus souvent être rattachées à l'épilepsie — disons-nous. Au reste, cette idée n'est pas très neuve, et, si nous nous attachons à en montrer encore une fois la vérité, nous ne prétendons pas à l'originalité et ne pourrions être soupçonné de défendre cette opinion pour le besoin de notre cause. Il y a un siècle, en 1805, un professeur de cette Faculté, Baumés, dans une étude très complète qu'il publia sur les convulsions externes, fut un des premiers à assimiler les convulsions des enfants à l'épilepsie, et il aboutit à cette conclusion,

que les deux maladies ne diffèrent que par la marche, l'éclampsie infantile étant une convulsion aiguë, l'épilepsie une convulsion chronique. Au milieu de ce siècle, Billiet et Barthez, dans leur *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, indiquent les difficultés qu'on éprouve à distinguer l'éclampsie infantile de l'épilepsie. Après avoir donné de la convulsion infantile une description, sur laquelle nous n'avons pas à insister ici : « nous ne voyons, ajoutent-ils, d'autres dissemblances apparentes entre l'épilepsie et les convulsions violentes que le retour des accès; car lorsque l'éclampsie est intense, les symptômes de l'attaque pris un à un, ou envisagés dans leur ensemble, sont identiques à ceux de l'accès épileptique ». Et plus loin, à propos du diagnostic, ils ajoutent que, « envisagés en eux-mêmes les accès épileptiques et les attaques éclamptiques intenses ne présentent aucune différence importante ». Ils croient alors qu'on peut se fonder, pour faire le départ de ce qui appartient à l'épilepsie et de ce qui doit être rattaché à l'éclampsie infantile, sur des circonstances accessoires, comme l'âge, l'état général, la coexistence du travail de la dentition. Mais nous verrons, justement, dans le cours de cette étude, que l'épilepsie essentielle est moins rare qu'on ne s'est habitué à le penser et aussi que l'état général et surtout les débilitations, l'anémie, de même que le travail de la dentition jouent dans l'apparition de l'épilepsie essentielle un rôle étiologique important. Il semble donc bien que ces causes ne puissent pas suffire à établir une distinction entre l'éclampsie et l'épilepsie. De même, le fait qu'il ne se produit, d'ordinaire, qu'un accès isolé dans le cas des convulsions infantiles, ne nous semble pas suffisant pour établir entre les deux maladies une différence de nature; cependant, c'est ce fait qu'invoquent plusieurs auteurs, parmi lesquels Vogel dans son *Traité élémentaire des maladies de l'enfance*. Féré, qui a considérablement étendu le domaine de l'épilepsie, déjà en 1884 dans les Archives de Neurologie, rapprochait cette affection de l'éclampsie infantile. Un peu plus

tard, dans son beau livre, sur *Les épilepsies et les épileptiques*, il déclare « que les convulsions ne peuvent être séparées de l'épilepsie, à laquelle les rattachent leur aspect symptomatique et l'hérédité ». On entrevoit déjà combien il serait difficile d'établir une distinction bien nette entre les convulsions de l'enfance et l'épilepsie. Quelques considérations, que nous nous proposons d'exposer et qui résultent de l'analyse que nous avons faite d'un assez grand nombre d'observations d'épilepsie, nous ont encore permis de voir combien sont étroits les rapports qui unissent l'épilepsie essentielle à l'éclampsie infantile.

1° Les convulsions de l'enfance ont apparu souvent chez des sujets qui présentaient plus tard des paroxysmes comitiaux de grand mal ou de petit mal, bien caractérisés. C'est là un fait sur lequel Féré a attiré l'attention (*Arch. de Neurologie*, 1884, p. 37), et qui a été bien des fois observé. Certes, il est loin de répondre à la totalité des cas ; les convulsions tiennent dans les cas de seméiologie du système nerveux de l'enfant une place trop grande par leur fréquence, pour qu'on puisse toujours songer à l'épilepsie, pas plus d'ailleurs que les attaques épileptiformes de l'adulte ne sont de nature comitiale, mais l'apparition ultérieure d'accidents épileptiques a été assez souvent observée, pour qu'il soit nécessaire, dans le pronostic de convulsions éclamptiques, de faire une part au développement possible de l'épilepsie, dont les convulsions infantiles n'auraient été que la première manifestation ;

2° Inversement, la plupart des épileptiques ont eu des convulsions dans l'enfance. Il suffit, pour se convaincre du fait, de dépouiller un certain nombre d'observations d'épilepsie bien avérée ou rechercher avec soin les antécédents des épileptiques qui se présentent à notre examen. Quelle que soit la difficulté qu'on éprouve à avoir des renseignements précis, lorsqu'on veut scruter les antécédents d'un malade, en remontant jusqu'à l'enfance, on peut s'assurer que, même en prenant en bloc tous les cas de l'épilepsie confirmée, on retrouve les convulsions de

l'enfance chez la moitié au moins. Les observations recueillies, même celles qui ne s'attachaient pas d'une façon spéciale à la recherche de cet antécédent, les notent dans un tiers des cas environ. C'est ainsi que dans l'ouvrage de Féré (*Les épilepsies et les épileptiques*), sur 109 observations qu'il renferme, 80 sont prises avec détails et, dans 28 cas sur ces 80, c'est-à-dire un peu plus d'un tiers de cas, on a pu affirmer l'existence de convulsions de l'enfance dans les antécédents ; Goodhart les observe 8 fois sur 26 cas. Au cours d'une petite enquête, à laquelle nous nous sommes livré dans le service de Clinique médicale de l'hôpital Suburbain, 4 fois sur 7 nous avons relevé les convulsions de l'enfance ; sur 8 hystériques deux fois seulement nous avons pu noter le même antécédent. Sans doute, comme le dit Féré « on peut citer telle épileptique qui n'a jamais eu de convulsions, ni à propos de dentition, ni à propos de la scarlatine ou de la grossesse », mais Féré en conclut que, chez certains sujets à prédisposition moins nette, l'éveil de la névrose sera plus difficile et n'obéira pas à la même première sommation ;

3° Chez un même sujet, on peut observer la concomitance ou la succession de convulsions de l'enfance et d'autres accidents épileptiques. Aussi, nous avons relevé plusieurs fois, dans les observations de divers auteurs, la coexistence de convulsions chez de petits malades atteints d'incontinence d'urine et présentant, d'ailleurs, plus tard, des accès convulsifs semblables aux premiers et qu'on ne pouvait plus étiqueter convulsion de l'enfance, mais qui s'imposaient pour de l'épilepsie essentielle. Quelquefois même, il n'y a pas de transition entre les deux ordres d'accès, et, comme dans l'observation XCIX de Féré, l'épilepsie succède sans interruption aux convulsions de l'enfance ;

4° Enfin, les convulsions peuvent se voir comme manifestation bien nette d'une hérédité comitiale, qui en ferait tout au moins un équivalent épileptique irréfutable. C'est ainsi que Voisin cite 17 ménages, dont l'un des époux était épileptique ; sur

35 enfants, nés de ces 17 mariages, 16 sont épileptiques ou meurent de convulsions. Féré observe une femme épileptique dont les trois filles meurent toutes de convulsions en bas âge. De même, l'épileptique à grandes attaques de l'observation LXXV, a un enfant qui a des convulsions lors de l'éruption de ses premières dents. De même l'enfant de l'épileptique, M^e V (obs. XV) meurt de convulsions à 6 mois. De même encore, dans l'observation XXII, un ménage à tare neuro-arthritique bien nette, donne naissance à trois enfants, dont deux meurent de convulsions, tandis que le troisième devient épileptique. Il nous serait facile de multiplier ces exemples, mais nous pensons, dès maintenant, pouvoir affirmer qu'il existe des rapports étroits entre la prédisposition à l'épilepsie et les convulsions de l'enfance. Dès lors, pourquoi ne pas rattacher, tout au moins dans la majorité des cas, les convulsions de l'enfance à l'épilepsie essentielle, et admettre que cette névrose se manifeste dans le jeune âge bien plus souvent qu'on ne l'a cru pendant longtemps. Au reste, nous n'avons pas la prétention d'émettre là une opinion fort nouvelle, nous voulons simplement attirer encore une fois l'attention sur ce fait de la fréquence de symptômes comitiaux dans le jeune âge, et nous pensons que l'on pourrait adopter les vues de Goodhart dans son « *Traité pratique des maladies des enfants* » (*art. convulsion*). « Il n'y a pas de différence essentielle entre la convulsion infantile et l'épilepsie, au moins en ce qui concerne l'accès », dit cet auteur en une page, qu'on nous permettra de citer toute entière.

« La différence réside surtout dans le caractère passager de l'accès dans le premier cas et dans la tendance à la chronicité dans le second. Cependant il ne faudrait pas attacher trop d'importance à cette distinction, car les convulsions infantiles non traitées peuvent durer des mois. En consultant mes notes, je trouve une tendance à classer toutes les convulsions des enfants au-dessous de 2 ans dans les convulsions infantiles et toutes

celles des enfants au-dessus de cet âge dans l'épilepsie. Mais je relève que, dans plusieurs cas d'épilepsie, les accès convulsifs étaient continus de la première enfance. Ces faits portent avec eux leur enseignement. La tendance chronique aux convulsions, à laquelle nous donnons le nom d'épilepsie, est certainement aggravée par une sorte d'habitude du système nerveux ; chaque fois qu'un accès éclate, le cerveau devient plus disposé à en produire un autre et il se pourrait que les convulsions de la dentition, méconnues à leur début, se transforment par une habitude confirmée et deviennent chroniques ou épileptiques ». Trousseau est tout aussi affirmatif. Il déclare dans ses Cliniques Médicales de l'Hôtel-Dieu, t. II, art. de l'Épilepsie, que « ces convulsions éclamptiques, quelle qu'ait été leur cause occasionnelle, sont souvent de véritables attaques de mal caduc. Alors, tant que ces accidents convulsifs surviennent chez des enfants, qui ont passé l'âge de 5 à 6 ans et même chez des enfants plus jeunes, lorsqu'ils se répètent fréquemment à la moindre occasion, il y a lieu de redouter l'épilepsie pour l'avenir. . . . »

« Je me suis toujours demandé si dans ces cas il n'y avait pas de relations à établir entre cette éclampsie et l'épilepsie, inclinant à résoudre la question par l'affirmative. » Ce point acquis, que l'éclampsie de l'enfance n'est bien souvent, que le début de l'épilepsie de l'enfance, il nous reste à montrer quel est le rôle que joue la dentition dans l'étiologie des convulsions de l'enfance. Mais ici notre tâche sera facile, et cette influence est de notion trop banale pour qu'il soit besoin d'y insister longuement. On s'accorde généralement à admettre que l'éclampsie infantile, rare pendant le premier ou les premiers mois, présente maximum de fréquence depuis l'âge de 3 mois environ, jusqu'à la fin de la 2^e année ; c'est là exactement l'âge qui correspond à la première dentition. Au reste, à peu près tous les auteurs s'accordent à mettre la dentition au tout premier rang parmi les causes provocatrices de l'éclampsie infantile. Vogel insiste sur

ce fait que, même en l'absence de tout trouble digestif, l'évolution de la première, même de la seconde dentition suffit à provoquer les crises. Trousseau a constaté aussi que « c'est en grande partie à l'irritation, occasionnée par l'évolution difficile des dents, qu'il faut attribuer les accidents éclamptiques si nombreux, si communs chez certains sujets non seulement à l'époque de la première dentition, mais encore, ce qui est beaucoup plus rare, à l'époque de la seconde. » Enfin, Blachez, Billiet et Barthez ont vu ces symptômes disparaître très vite après la scarification des gencives au niveau desquelles allait se faire la poussée des dents. De même Nunn, chirurgien consultant à l'hôpital de Middlesex, a pu arrêter immédiatement les convulsions que provoquait l'évolution dentaire par l'incision des gencives. On ne saurait, nous semble-t-il, mieux montrer combien sont fréquentes les relations de cause à effet entre l'évolution dentaire et les convulsions de l'enfance. Ainsi, voilà un fait qui nous paraît hors de doute. L'évolution dentaire peut, suivant la prédisposition ou aussi suivant l'âge du sujet, provoquer la congestion du cerveau, la pseudo-méningite, la chorée de Sydenham, les convulsions de l'enfance. Nous avons montré ailleurs qu'il y a souvent l'identité de nature entre l'épilepsie et les convulsions de l'enfance, c'est assez dire combien d'ores et déjà nous paraissent étroits les liens qui unissent l'épilepsie infantile à la dentition.

ETIOLOGIE

Nous envisagerons les divers éléments qui entrent dans la genèse de l'épilepsie essentielle chez l'enfant en deux chapitres : 1° Causes prédisposantes ; 2° Causes occasionnelles ou déterminantes. Pour ce qui est de la cause efficiente, dire que l'épilepsie est une névrose, c'est indiquer déjà combien est grande la part de l'inconnu dans le mécanisme intime de sa production. En tous cas, c'est là une question de pathogénie, et nous essaierons, dans le chapitre que nous y consacrerons, d'indiquer comment on peut, dans les cas que nous étudions, expliquer la production des phénomènes comitiaux.

Causes prédisposantes. — Une notion qui domine tout ce chapitre des causes prédisposantes est celle de l'hérédité. Tout le monde a remarqué combien il est fréquent de rencontrer dans les antécédents héréditaires des épileptiques des tares nerveuses ou autres, que nous étudierons un peu plus loin. Et il est aisé de comprendre que certains auteurs aient donné à cette notion une importance de premier ordre. Toutefois, nous verrons que, depuis quelques années, on tend à déposséder l'hérédité du rôle qu'on lui attribuait dans la production de l'épilepsie.

Et d'abord il faut bien s'entendre sur ce mot hérédité. Ce ne sont pas seulement, en effet, des tares névropathiques que l'on a relevées avec une particulière fréquence dans les antécédents des comitiaux, mais encore une hérédité arthritique, tuberculeuse, syphilitique, alcoolique, saturnine. Nous reviendrons sur

chacun de ces éléments, en essayant de les décrire sous trois chefs : antécédents nerveux, arthritiques, toxiques.

1° Pour ce qui est de l'hérédité nerveuse, il faut distinguer l'hérédité similaire et l'hérédité de transformation. L'une et l'autre sont indéniables. Les maladies nerveuses se transmettent assez souvent, on le sait, sous la même forme. Cependant, il semble que pour l'épilepsie l'hérédité similaire soit un peu plus fréquente. Encore ici nous citerons les 17 ménages qu'a observés Voisin. Dans ces ménages un des époux est épileptique, et, sur 35 enfants qu'ils produisent, 16 sont épileptiques ou meurent de convulsions. Dans la statistique d'Echeverria, 136 épileptiques mariés ont 533 enfants, dont 195 meurent de convulsions et 78 deviennent épileptiques. L'un des malades, qui font l'objet dans les Leçons du Mardi de Charcot (1888-89), de la 18^{me} leçon, a sa mère et une sœur épileptiques. A 7 ans, par conséquent à peu près au moment où commence la deuxième dentition, il est pris de paroxysmes, «qui, dit Charcot, sont du mal comitial dans toute sa pureté terrible». Cette hérédité similaire, qu'elle soit directe, croisée, en retour, a une existence bien réelle, il ne nous serait pas difficile d'en donner encore des exemples, L'hérédité de transformation est moins discutable encore et les faits abondent, où l'on trouve chez les ascendants des antécédents d'hystérie, de neurasthénie, de paralysie générale, de migraine, de chorée, de vésanies. Qu'il nous suffise de citer les statistiques de Féré, qui a pu relever chez les ascendants de 308 hommes épileptiques, 481 fois des maladies nerveuses autres que l'épilepsie et les convulsions de l'enfance, tandis que 286 femmes ont aussi 396 ascendants neuropathes.

2° L'hérédité arthritique se retrouve aussi avec une certaine fréquence dans les antécédents des comitiaux et préparerait l'écllosion de l'épilepsie par une sorte de transformation de diathèse qui n'est point rare, quand il s'agit d'arthritisme et neuropathie. La goutte et le diabète notamment ont été observés chez les ascen-

dants des épileptiques, et ainsi une fois de plus l'on constate l'intimité de relation, qui, suivant la comparaison de Charcot, (Leçons du Mardi 1887-88, pag. 33) existent entre les deux arbres neuropathique et arthritique, vivant sur le même terrain et communiquant par leurs racines. 3^o Enfin, l'hérédité d'intoxication a été aussi invoquée comme cause prédisposante de l'épilepsie essentielle. Mais les toxiques peuvent être de provenance très diverse et d'importance bien plus variable encore. Il en est d'origine microbienne, et c'est d'ordinaire aux toxines produites par le bacille de Koch ou par le microbe de la syphilis, quel qu'il soit, que l'on attribue la responsabilité de la prédisposition à l'épilepsie chez les descendants de tuberculeux ou de syphilitiques. Nous pouvons dans une deuxième classe ranger des poisons, qui par leur origine et leur constitution chimique sont des poisons organiques, et au tout premier rang il faut citer l'alcool. La fréquence particulière avec laquelle il a été noté chez les ascendants en fait un facteur des plus importants. Dans une statistique de Voisin, sur 95 épileptiques, 12 avaient des ascendants nettement alcooliques. Il semble que l'excitation de l'ivresse produit ensuite une dépression du système nerveux et le rend apte à réagir par des convulsions sous des influences même légères. C'est là, en somme, un état de faiblesse irritable semblable à celle que Féré met sur le compte de la diathèse neuropathique en général et qui serait, comme dans ce dernier cas, éminemment apte à se transmettre aux descendants.

L'opium, la morphine, dont on sait l'action élective sur le système nerveux, doivent aussi figurer dans ce paragraphe de poisons organiques ; toutefois leur action est moindre ou moins fréquente que celle de l'alcool. Enfin, dans un troisième groupe doivent figurer les poisons minéraux : le mercure, le plomb, etc. On connaît la nocivité de ce dernier exercée sur l'organisme en général et sur le système nerveux en particulier. Bien que son mode d'action soit encore peu éclairci, son rôle semble bien

réel, et le petit garçon du service de M. le professeur Baumel qui est l'objet de l'observation V, est fils de saturnin. Tels sont les principaux éléments qui constituent le groupe des antécédents héréditaires chez les épileptiques. C'est sur ce terrain de l'hérédité, et en particulier de l'hérédité neuropathique, qu'ont pris naissance dans ces dernières années de remarquables discussions avec d'ardents défenseurs dans l'un et dans l'autre camp, les uns pour lui attribuer une importance prépondérante, les autres pour ne lui laisser qu'un rôle très accessoire dans l'apparition de l'épilepsie. Féré compte parmi les premiers. Pour lui, les conditions essentielles à la production de l'épilepsie sous l'influence d'une cause déterminante quelconque, c'est un « état de faiblesse irritable, d'impressionnabilité nerveuse, de spasmophilie » qui, à la vérité, pourrait être acquise dans certains cas restreints, mais qui presque toujours serait l'aboutissant de l'hérédité morbide, en donnant à ce mot son acception la plus étendue.

Ainsi, l'épilepsie serait avant tout un signe de dégénérescence et non point seulement de l'individu atteint, mais déjà de ses ascendants. Suivant le degré de cette dégénérescence, il faudra des excitations plus ou moins intenses — agissant sur des « zones épileptogènes plus ou moins sensibles pour provoquer la manifestation de la névrose. Quoi qu'il en soit, la maladie existerait en puissance tout au moins de par le seul fait de la prédisposition héréditaire. Elle passerait à l'acte sous l'influence de causes provocatrices variables et pourrait même quelquefois « sortir toute seule de son sommeil ».

Un grand nombre d'auteurs partagent l'opinion de Féré ou tout au moins attribuent un rôle important à l'hérédité dans la genèse de l'épilepsie. Cependant l'extension des doctrines infectieuses, en donnant une plus large part aux méfaits commis par les microbes ou leurs toxines, diminue d'autant la responsabilité des tares héréditaires. Cette doctrine de l'origine infectieuse des accidents comitiaux avait été entrevue par plusieurs auteurs.

Nous ne nous attarderons pas à en donner une nomenclature, qui pourrait paraître fastidieuse ; nous nous arrêterons seulement aux articles de Marie d'abord, qui l'a nettement formulée, de Lemoine ensuite, qui a paru l'appuyer sur quelques faits cliniques. Dans une « Note sur l'étiologie de l'épilepsie (*Progrès médical*, n° du 29 oct. 1887), M. Pierre Marie, étendant à l'épilepsie les théories infectieuses, qu'il avait déjà appliquées à plusieurs autres maladies nerveuses et rapprochant l'épilepsie dite essentielle de celle que l'on observe après l'hémiplégie infantile, déclare que « la cause première ayant déterminé le processus, dont l'épilepsie ne serait qu'une manifestation, est toujours extérieure au malade et postérieure à sa conception (sauf cependant s'il s'agit d'hérédosyphilis).

Cette cause, dans la grande majorité des cas, n'est autre pour l'épilepsie dite idiopathique, comme pour l'épilepsie symptomatique, qu'une maladie générale (surtout fièvres éruptives, infections innommées). Ce n'est pas à dire que M. Pierre Marie refuse tout rôle à l'hérédité ; il la conserve comme cause prédisposante, et c'est, en somme, là l'opinion de tout le monde, mais en restreignant autant que possible cette influence prédisposante.

Tandis que pour Féré une hérédité assez chargée peut créer la maladie, qui se manifestera sous l'influence de causes occasionnelles les plus minimes, ou pourra même éclater sans cause provocatrice appréciable, pour Marie « jamais sans l'aide d'une cause extérieure elle ne fera un épileptique, c'est tout au plus si elle le *désignera* ». Et il se résume en disant que « si quelque maladie générale n'est pas venue porter ses coups soit primitivement, soit secondairement sur les centres nerveux ou leurs annexes, ces héréditaires, ces dégénérés, ces cérébraux ne deviendront pas plus épileptiques qu'ils ne seront atteints de paralysie générale s'ils n'ont pas eu la syphilis ».

Nous n'avons pas à discuter ce dernier point, qui n'est pas dans notre sujet ; mais on voit par là combien est restreinte la

part qu'il donne à l'hérédité, et cela au profit de l'infection. M. Lemoine, de Lille, renchérit encore sur les idées de M. Marie, et, dans une « Note sur la pathogénie de l'épilepsie », il déclare que « l'épilepsie héréditaire est une rareté et qu'il n'existe, en réalité, que des épilepsies symptomatiques ». Il donne une explication physique de l'épilepsie ou tout au moins il indique les lésions qui sont la conséquence immédiate ou lointaine de l'invasion microbienne et qui, d'après lui, donneraient naissance aux symptômes épileptiques ; se fondant sur certains cas d'épilepsie syphilitique avec coexistence d'altérations cérébrales, il déclare que « les convulsions épileptiques sont le résultat des lésions produites dans les centres nerveux par les agents pathogènes ; elles sont aussi et surtout la conséquence de leur cicatrisation ». Enfin, il cite à propos de l'asymétrie faciale l'observation de trois malades ; mais il se trouve que, du moins dans les termes où il rapporte l'observation, ces trois faits démontrent peu de chose en faveur de l'origine infectieuse de l'épilepsie et qu'ils viendraient plutôt à l'appui de la théorie que défend notre Maître M. le professeur Baumel, puisque les phénomènes sont survenus à l'occasion des fatigues de la dentition. Que devient l'hérédité nerveuse dans la doctrine de M. Lemoine ? Il ne peut pas lui refuser le rôle de cause prédisposante et nier qu'un sujet chargé d'une lourde hérédité neuropathique devient épileptique avec plus de facilité qu'un autre ; mais c'est surtout une question de causes déterminantes, dans lesquelles il tend même à voir des causes efficientes, quelle que soit l'obscurité qui règne encore sur ces dernières — et l'hérédité peut fort bien dans certains cas ne pas intervenir du tout.

Il nous semble que MM. Marie et Lemoine, de même que les divers auteurs qu'ils ont inspirés, laissent une bien faible part à l'hérédité, ou du moins qu'ils attribuent à l'infection un rôle quelque peu exclusif. Et d'abord, peut-on bien affirmer que certains cas où de vraies lésions cérébrales, cicatricielles ou

autres, ont pu être observées, comme dans un cas de M. Lemoine, par exemple, ne relevaient pas de l'épilepsie Jacksonienne, dont on sait les ressemblances symptomatiques, qu'elle peut quelquefois affecter avec l'épilepsie essentielle ? Rien d'étonnant donc à ce qu'il n'y eût pas d'hérédité. De plus, les expériences de Brown-Sequard et de Luciani, trop universellement connues pour que nous les rapportions ici en détail, et dans lesquelles ces auteurs ont observé la transmission héréditaire de symptômes épileptiques, provoqués par la section du sciatique ou de lésions irritatives du cerveau, nous paraissent bien difficiles à expliquer, si on admet que l'hérédité a toujours un rôle accessoire et si l'on accepte l'infection comme une explication suffisante à l'apparition des phénomènes. L'objection que fait à cette preuve M. Bessière (*Contribution à l'étude de l'étiologie de l'épilepsie*, th. de Bordeaux, 1895) et celle qu'il cite de M. Garimond nous paraissent subtiles, mais n'arrivent pas à nous convaincre complètement. Enfin, les infections de l'enfance semblent par trop fréquentes, trop banales, trop inévitables, pour que l'on puisse les rendre responsables d'une affection qui surviendrait quelquefois bien des années après. M. Lemoine, et, s'inspirant de lui, M. Bessière dans sa thèse, disent que toute maladie infectieuse de l'enfant ne donnera pas lieu à des accidents nerveux, que c'est affaire de localisation de l'infection. Mais reste à se demander chez quels sujets se fera cette localisation sur l'axe nerveux et si l'hérédité ne conserve pas toute son importance pour désigner les individus chez qui l'infection va déclencher les accidents épileptiques et peut-être même pour créer une entité morbide, qui éclatera à l'occasion d'une infection. Pour ce qui est de l'importance que Marie et Lemoine attribuent aux convulsions de l'enfance, si leur fréquence nous a paru digne d'être signalée, leur origine constamment infectieuse nous semble moins prouvée. Nous n'insisterons pas sur certaines circonstances accessoires, qu'on a quelquefois invoquées

comme prédisposant à l'épilepsie, telles que l'âge avancé des parents ou leur consanguinité, les émotions ou les traumatismes pendant la grossesse. De même, les antécédents personnels ont pu révéler des vices d'alimentation ou d'hygiène. Nous retiendrons ces faits sans leur attribuer une grande importance, du moins par eux-mêmes.

On voit de quels éléments divers et discutés sont faits les antécédents d'un épileptique. L'on peut se demander si le plus souvent ces tares n'ont pas pour aboutissant commun un état de déchéance organique, qui ne serait autre que l'anémie. Et pour peu qu'on veuille y réfléchir, on voit, qu'il n'est pas une des circonstances prédisposantes, que nous avons invoquées ici, qui ne puisse avoir l'anémie comme conséquence prochaine ou éloignée. L'anémie acquerrait ainsi dans les causes prédisposantes une importance, qu'on ne lui avait pas attribuée jusqu'ici, ou pour mieux dire, elle deviendrait et cela surtout chez l'enfant la cause prédisposante par excellence, dans laquelle se synthétiseraient toutes les autres. L'anémie nous paraît avoir un rôle prépondérant, que M. le professeur Baumel s'attache à démontrer, et nous avons pu nous assurer dans son service combien elle est fréquente chez les jeunes épileptiques et à quel point le traitement et la guérison de l'anémie possèdent une heureuse influence sur l'évolution de symptômes comitiaux.

Au reste, les faits ne manquent pas, expérimentaux ou cliniques, qui montrent combien toutes les causes d'appauvrissement de l'organisme facilitent l'apparition de l'épilepsie. Delasiauve, rapporte M. le professeur Grasset dans son livre « *Les maladies du système nerveux* », à observé que les chevaux soumis accidentellement à une diète trop prolongée, sont exposés à une espèce d'épilepsie, qui ne guérit que par la cessation de l'abstinence. De même, chez l'homme, la misère, les excès, les pertes considérables de liquide (hémorragie, flux intestinal, salivation, leucorrhées, pertes séminales, sueurs copieuses, suppuration

abondante)¹, les maladies générales, qui altèrent profondément les fonctions nutritives, etc., préparent quelquefois le développement de l'épilepsie. Féré, de son côté, indique comme susceptibles d'altérer la nutrition du système nerveux et de le prédisposer ainsi à une irritabilité morbide toutes les causes générales que nous avons indiquées, et l'on peut se demander si cette faiblesse irritable, qu'il met sur le compte de l'hérédité névropathique, ne pourrait pas tout aussi bien être attribuée à l'altération de nutrition, à l'anémie.

Plus loin, Féré cite un épileptique de son service présentant en temps normal un accès par mois et qui en eut trente-sept en quelques jours après une diarrhée profuse. Ce fait est à rapprocher des épilepsies asthéniques, que l'on observe à la suite de grandes hémorragies, à rapprocher encore de ce qu'ont depuis longtemps signalé les physiologistes, à savoir que les mouvements réflexes et la tendance aux convulsions sont singulièrement favorisés chez les animaux en expérience par les hémorragies. Par là s'explique encore que l'hémophilie puisse, en favorisant les pertes du sang, avoir un rôle dans la production de certaines épilepsies. Enfin il y a l'observation de Maisonneuve, où 18 naufragés, échoués sur un rocher, auraient tous, par suite de l'inanition, présenté des attaques d'épilepsie.

Si le fait était authentiquement établi, il nous paraîtrait bien suggestif et aurait la valeur d'une expérience.

Nous pouvons donc entrevoir déjà combien doit être grande la part qui revient à l'anémie dans l'étiologie du mal comitial (*sanguis moderator nervorum*, a dit Hippocrate), mais la simple observation clinique, pour qui sait voir et interpréter, suffit à montrer à quel point chez l'enfant il faudra tenir compte de cette cause prédisposante. Bien des fois nous avons entendu notre maître M. le professeur Baumel insister sur ce point, en nous

¹ Grasset et Rauzier ; *Maladies du système nerveux*.

indiquant combien les enfants ont de raisons pour devenir anémiques, surtout au moment de la seconde enfance, au moment de la seconde dentition. A cette époque, en effet, le sang subit en quantité et en composition chimique des modifications importantes; l'évolution physiologique est particulièrement active, la croissance se fait avec une intensité, quelquefois une brusquerie remarquable; l'évolution dentaire est une cause de malaise, dont on connaît le retentissement sur l'état général, les troubles digestifs, si fréquents à ce moment, s'accompagnent rapidement d'une débilitation, parfois fort accentuée, les maladies infectieuses, les fièvres éruptives ne vont pas sans un affaiblissement qui peut parfois persister longtemps. Si nous ajoutons à ce tableau le surmenage intellectuel ou physique, auquel l'enfant résiste peu, nous aurons une idée de la multiplicité des causes qui s'accumulent pour appeler l'anémie. Rien d'étonnant à ce que le système nerveux, parce qu'il est plus sensible, subisse un retentissement plus important que les autres appareils, et que certains enfants traduisent cette faiblesse irritable de leur axe cérébro-spinal, en faisant de l'épilepsie essentielle, comme d'autres feraient de la chorée. Nous ne serons donc pas étonnés, quand nous constaterons que nos petits comitiaux sont à peu près tous des anémiques et nous ferons de cette anémie non point une conséquence de la névrose, mais bien une cause prédisposante et des plus importantes qui a eu son rôle dans l'apparition des accidents et qu'il ne faudra pas oublier dans le traitement.

Cette influence prépondérante de l'anémie pourrait peut-être expliquer, que l'on rencontre l'épilepsie un peu plus fréquemment chez les petites filles, que chez les garçons: mais bien qu'il y ait sans doute du vrai dans cette explication, l'inégalité des sexes devant l'épilepsie n'est pas assez frappante à une époque d'ailleurs où les phénomènes physiologiques ne sont pas tellement différents chez le garçon et chez la petite fille, pour qu'on puisse invoquer son influence sur la production de l'anémie,

d'autant que nous pensons avoir fourni sur le rôle de l'anémie des preuves autrement convaincantes.

Du reste, ce n'est pas seulement chez l'enfant que l'anémie possède dans l'apparition des attaques comitiales un rôle des plus importants. M. Lemoine, de Lille, a attiré l'attention (*Nord Médical*, janvier 1897) sur ce fait que l'anémie, quelle que soit sa cause, peut à elle seule provoquer la réapparition des attaques ou en augmenter le nombre chez un sujet déjà en proie au mal comitial. Et la preuve en est que le bromure, loin de produire un effet salulaire sur la maladie, est plutôt nocif, parce qu'il est débilisant par lui-même et augmente l'anémie, tandis que le fer, en combattant directement cette dernière, amène la disparition des crises. Une observation, qu'il donne, est absolument concluante à cet égard. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point à propos du traitement.

Enfin la notion de l'âge doit entrer aussi dans l'énumération des causes prédisposantes, mais l'âge n'a d'influence pour favoriser le développement de l'épilepsie, que par l'apparition, la réunion des causes prédisposantes ou occasionnelles que l'on rencontre accumulées à ce moment.

Aussi renverrons-nous à la fin de ce chapitre de l'étiologie les considérations que nous croyons pouvoir émettre sur l'âge, et cela sera comme une déduction, qui s'imposera après l'étude des autres circonstances étiologiques.

Causes occasionnelles ou déterminantes. — Le nombre et le rôle des causes déterminantes ont donné lieu à des interprétations bien diverses, et l'on peut dire que chaque auteur leur a donné une importance inversement proportionnelle à celle qu'il attribuait aux causes prédisposantes. Aussi, tandis que Féré juge que « leur influence ne peut guère être considérée comme nécessaire, puisqu'elles n'agissent pas constamment », pour Marie et Lemoine, que nous avons dans les pages précédentes opposés à

Féré, les causes déterminantes infectieuses peuvent se suffire à elles-mêmes et devenir causes efficientes en créant la maladie. C'est que, comme le dit Féré « l'efficacité des causes déterminantes est en rapport avec la tension de la prédisposition » ; or, pour l'un, cette prédisposition est à peu près tout ; pour les autres, elle ne compte guère dans l'étiologie.

Quoi qu'il en soit, bien des facteurs ont été invoqués comme ayant une action pour provoquer l'apparition de paroxysmes comitiaux, et l'un de ceux qu'on a relevés avec le plus de fréquence, c'est l'émotion. Ce sont surtout les émotions asthéniques, s'accompagnant d'une dépression nerveuse, qui jouent un grand rôle. Tout le monde connaît l'influence de la peur si souvent invoquée, trop souvent peut-être par les malades ou leur entourage. Cependant, Trousseau et d'autres auteurs en citent des cas authentiques, et chez les deux fillettes du service de M. le professeur Baumel, qui sont l'objet de nos observations III et IV, le début des accidents remonte à une frayeur ; l'une d'elles a des absences deux jours après avoir vu le cadavre de son frère ; l'autre, en passant près de l'abattoir, voit tuer un animal, elle perd connaissance, et deux jours après se déclarent les crises épileptiques. De même les chagrins prolongés, l'anxiété, toute émotion dépressive, pourront avoir une semblable action.

L'alcoolisme et le saturnisme, que nous avons vus figurer au nombre des causes prédisposantes, peuvent aussi servir de causes déterminantes dans l'apparition de l'attaque d'épilepsie. Le rôle de l'alcoolisme nous semble, d'ailleurs, avoir été singulièrement exagéré, autant comme cause prédisposante que comme cause occasionnelle, car, comme le dit le professeur Jeoffroy, le nombre des épileptiques est trop faible à côté du nombre toujours croissant des alcooliques, et, d'autre part, ce ne sont pas toujours les gens qui présentent l'alcoolisme le plus invétéré qui deviennent épileptiques avec le plus de facilité.

Nous ne reviendrons que très brièvement sur les doctrines de

Lemoine, de Marie et de leurs élèves, qui considèrent l'infection comme la cause presque constante de l'apparition des accès. Cette question a été envisagée par nous au sujet de l'hérédité dont ces auteurs tendent à diminuer ou à supprimer le rôle. Il en ressort tout au moins l'importance de maladies infectieuses, comme cause occasionnelle chez l'enfant, et c'est pour cela que les infections doivent être citées ici. Voisin et Petit ont émis, en 1895 (*Archives de Neurologie*), une théorie suivant laquelle la cause provocatrice des accès serait une intoxication. Partant de ce fait, qu'un phénomène passager, comme le paroxysme épileptique ne peut être dû à une cause constante, ils ont attribué l'apparition des attaques comitiales à un empoisonnement momentané, soit auto-intoxication, dont le mécanisme n'est pas bien connu, soit hétéro-intoxication, due à une toxine convulsivante, d'origine microbienne, et agissant sur un sujet héréditairement prédisposé à réagir par des convulsions. Cette manière de voir repose sur des preuves qui méritent d'être prises en sérieuse considération : modification du sang, qui chez les épileptiques, peut même renfermer divers cocci ; état des urines hypotoxiques avant l'accès et surtout pendant l'accès et qui deviennent hypertoxiques après la série des accès¹ ; état saburral de la langue chaque fois qu'un épileptique est en imminence d'accès, avantage que l'on retire au point de vue comitial de la médication dirigée contre les diverses manifesta-

¹ Voir les travaux des Maîtres de Montpellier :

Mairet et Vires ; *Un stigmate permanent de l'épilepsie*. *Bulletin médical*, 1897, n° 6.

Mairet ; *Recherches sur l'élimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain, l'aliéné et l'épileptique*, 1884.

Mairet et Bosc ; *Recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique*, 1891.

Mairet et Bosc ; *De l'influence des accès isolés d'épilepsie sur la température*, 1892.

Mairet et Bosc ; *Recherches sur la toxicité de l'urine des épileptiques*. *Soc. de Biol.*, 1895. *Arch. de phys.*, 1896, n° 2.

tions de la toxhémie. Cependant, outre que les diverses constatations, précédemment signalées au point de vue du sang, de l'urine, de l'état gastrique, n'ont pas été constamment retrouvées, il est encore difficile de préciser si ces manifestations, quand on les observe, ne sont pas en grande partie le résultat et non la cause du paroxysme épileptique. C'est dire que cette théorie n'explique pas tous les cas, et qu'il reste dans le chapitre des causes occasionnelles une large part pour d'autres données étiologiques. On a voulu voir dans les troubles digestifs, si fréquents dans la première et dans la seconde enfance et surtout dans la présence des vers intestinaux, l'explication de paroxysmes comitiaux. Sans nier l'importance de ces états morbides et le retentissement qu'ils peuvent avoir sur l'état général et en particulier sur le système nerveux, il nous paraît, ainsi que le dit Filatow *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher, Comby, Marfan, (t. II, pp. 679, 680) que l'apparition des symptômes nerveux exige une prédisposition neuropathique particulière. Toutefois, nous retiendrons le mécanisme réflexe, par lequel peuvent se produire les paroxysmes épileptiques à la suite de l'existence de vers intestinaux, et nous verrons que c'est là le processus particulièrement fréquent chez l'enfant. En effet, les diverses excitations nerveuses locales sont susceptibles de donner naissance à ces symptômes. Ces excitations peuvent porter sur l'encéphale, la moelle ou les nerfs périphériques. Pour ce qui est de l'encéphale, il est admis que certains traumatismes accidentels chez l'homme, de même que les irritations expérimentales chez les animaux ont pu donner naissance à de l'épilepsie vraie essentielle. Les maladies de la moelle ont pu produire l'épilepsie ; les observations en sont rares, et nous n'insisterons pas sur ce point. Quant aux causes qui agissent directement sur les nerfs périphériques, elles nous paraissent avoir plus d'importance et se rapporter plus directement à notre sujet. Nous ne ferons que rappeler, à l'appui de cette manière de voir,

l'expérience de Brown-Sequard, dans laquelle la section et même la simple excitation du sciatique donne naissance à une véritable épilepsie essentielle, transmissible aux descendants.

En clinique, les exemples ne manquent pas où l'irritation d'un nerf sensitif a donné naissance au paroxysme épileptique, et c'est presque toujours dans ce cas, du trijumeau, qu'est partie l'excitation centripète. On a signalé la cause irritative en différents points du territoire du trijumeau; dans la région temporale, dans les tissus des narines ou les sinus frontaux, l'oreille interne ou moyenne, enfin, l'irritation produite par l'évolution dentaire est une cause fréquente entre toutes du développement de l'épilepsie essentielle, et c'est sur ce dernier point que nous désirons tout particulièrement appeler l'attention.

Nous avons vu déjà quelle place il fallait donner à la première dentition dans la production des convulsions de l'enfance, que nous avons cru pouvoir, avec notre maître, M. le professeur Baumel, avec Trousseau, avec MM. Féré, Marie, Voisin, Lemoine et bien d'autres, rattacher souvent à l'épilepsie. Au moment de la seconde dentition, les paroxysmes convulsifs affectent une allure plus franchement comitiale, aussi pouvons-nous être ici plus affirmatifs et dire que l'évolution dentaire est une cause particulièrement fréquente de l'apparition de l'épilepsie essentielle au moment de la seconde enfance. Au reste, cette manière de voir n'étonnera guère si l'on veut porter son attention sur les accidents qui peuvent être la conséquence de l'évolution dentaire. « La dentition n'est pas plus une maladie que la puberté », dit Guersant, « mais néanmoins cette époque très remarquable de l'ossification est souvent critique pour l'enfant, comme le sont, dans un âge plus avancé, les époques de la menstruation, de l'accouchement, de la cessation des règles ». C'est là comme une réponse anticipée à la thèse de Levêque, dans laquelle cet auteur refuse toute influence pathologique à l'évolution dentaire pour la raison que cette évolution est un fait physiologique et s'achève souvent sans

donner lieu à aucun accident. L'objection ne nous paraît pas irréfutable, nous n'en sommes pas à compter les accidents, de gravité très variable, auxquels peut donner lieu l'accomplissement d'un phénomène physiologique, comme ceux qu'indique Guersant dans la phrase précitée ; question de terrain, de circonstances extérieures, de prédisposition si l'on veut, de l'anémie, ajouterons-nous. Il n'en reste pas moins que ce qui donne le branle aux accidents, ce qui est la cause occasionnelle, en un mot, c'est le phénomène physiologique, qui chez tout autre individu s'accomplirait sans trouble. Nous n'avons pas l'intention de décrire ici tous les accidents, auxquels peut donner lieu l'évolution dentaire, d'autant plus qu'ils sont moins fréquents au moment de la deuxième dentition ; cependant, nous rappellerons, outre l'inflammation gingivale, pouvant quelquefois s'accompagner de stomatites, les accidents spasmodiques, intéressant l'appareil respiratoire, les troubles digestifs de nature si variable, la constipation et les vers intestinaux, tous accidents qui, joints à la mastication, souvent incomplète, peuvent avoir l'anémie comme aboutissant commun et apporter ainsi un élément de plus dans l'apparition de l'épilepsie. Enfin, du côté du système nerveux, on pourra voir à cette époque la chorée, la congestion cérébrale, la pseudo-méningite, la tétanie, l'épilepsie, neurasthénie. Tous ces accidents sont d'observation fréquente ; il n'est guère besoin, pensons-nous, d'insister sur ce point ; nous citerons cependant, comme une remarque curieuse et instructive, que les éleveurs d'animaux fauves redoutent tout particulièrement pour leur bêtes l'époque de la dentition, habitués qu'ils sont à les voir périr à ce moment. Ainsi que le déclare M. Pamard, d'Avignon, dans une communication à l'Académie de médecine (séance du 9 août 1892), tout enfant qui fait des dents est un malade. Le Roy de Méricourt partage son opinion et constate l'état florissant de beaucoup d'enfants entre deux poussées dentaires, malgré les écarts du régime, leur état maladif au moment des poussées, malgré un

régime des plus sévères. Charpentier, Peter, sont du même avis ; enfin, la courbe des pesées enregistrant la très fréquente diminution de poids au moment de l'éruption d'une dent, nous paraît un argument d'une haute importance pour rendre bien évidente l'influence pathologique de l'évolution dentaire.

Nous ne prétendons pas, pour le point spécial qui nous concerne, que l'évolution dentaire puisse de toutes pièces créer l'épilepsie essentielle chez l'enfant, mais nous pensons, après M. le professeur Baumel, qu'elle joue le rôle de cause occasionnelle irritative et excitative du système nerveux, et à ce point de vue nous lui croyons une importance qui n'a peut-être pas été assez mise en lumière jusqu'ici. Cette influence sera sans doute d'autant plus sensible que l'hérédité, l'anémie, les causes prédisposantes en général seront plus accentuées, en tout cas elle nous paraît incontestable. C'est surtout l'éruption, parfois très douloureuse, des premières ou deuxième grosses molaires qui servira de prétexte à l'éclosion du mal comitial.

Chez un malade qui avait eu des convulsions de l'enfance, Féré a vu les attaques épileptiques reparaitre à l'occasion de l'éruption douloureuse de la dent de sagesse.

La carie dentaire peut suffire à provoquer les mêmes accidents. « Foville, dit Féré, vit guérir un épileptique en lui faisant enlever les dents malades ; Anglades, Schwartzkopff, Liébert, Brubacker ont cité des cas analogues ». Hennoch a vu aussi les accidents comitiaux disparaître après l'éruption d'une nouvelle dent. Et dans les observations que nous avons recueillies dans le service de notre maître M. le professeur Baumel, nous voyons deux fillettes, l'une de 11 ans 1/2, l'autre de 14, prises d'accidents épileptiques bien nets et qui sont l'une et l'autre en pleine évolution dentaire et qui, en outre, présentent un certain degré d'anémie. Et M. Lemoine, dans l'article que nous avons déjà cité au sujet de l'étiologie, rapporte l'observation de 3 cas d'épilepsie chez des jeunes qui semblent faits

plutôt pour démontrer l'influence de la dentition que pour appuyer l'origine microbienne. L'asymétrie faciale de ces trois enfants apparaît à l'occasion des fatigues de la dentition, et l'épilepsie survient quelques jours après. Au reste, si le rôle de la dentition n'a pas été, à notre avis, assez souvent recherché dans la genèse des accidents épileptiques, il est facile de voir, en dépouillant les observations des divers auteurs, que l'époque d'apparition des premiers accidents comitiaux coïncide avec la deuxième dentition bien plus fréquemment que ne l'indiquent la plupart des classiques au chapitre de l'étiologie. En admettant d'autre part, avec M. le professeur Baumel (et il est possible de se convaincre, par la simple observation, de l'exactitude de ce point) que la deuxième dentition va souvent jusqu'à l'âge de 14 ans, que la dent de 14 ans peut ne finir son évolution qu'à 16 ans, on verra que le maximum de fréquence, au lieu d'être maintenu dans les limites qu'on lui assigne trop souvent, c'est-à-dire de 14 à 18 ans, doit commencer avant ce moment et que l'éruption des premières et deuxièmes molaires pourrait bien ne pas être étrangère aux manifestations épileptiques. Au reste, les statistiques que nous donnons plus loin, établies par des auteurs qui n'avaient pas plus particulièrement en vue l'influence de la dentition, sont singulièrement suggestives et viennent à l'appui de l'idée que nous soutenons. Trousseau, montrant le rôle exagéré que l'on a attribué à la puberté, affirmait que l'épilepsie « est plus commune qu'on ne le croit généralement dans les premières années de la vie ». Weill, dans son *Précis de maladies infantiles*, pense que c'est vers l'âge de 6 ou 7 ans que se fait en général le début de l'épilepsie chez l'enfant. Comme le fait remarquer Goodhart, le tableau Gowers, que nous donnons plus loin, montre nettement l'influence de la dentition. Le minimum de fréquence des accidents s'observe entre 2 et 6 ans; cet intervalle correspond à peu près exactement au grand silence de l'évolution dentaire; à 6 ans se fait une recrudescence, et le nombre de cas va en croissant jusqu'à l'âge de 15 ans.

Enfin, si l'on veut bien considérer que les attaques se manifestent plus souvent encore la nuit que le jour, que beaucoup surtout chez les enfants affectent une forme fruste et se révèlent seulement par des signes assez fugitifs sur lesquels Trousseau a insisté, tels que émission involontaire d'urine, chute du lit, morsure de la langue, traces d'écume, mal de tête, abattement, etc. Si l'on pense encore que la névrose revêt avec une certaine prédilection chez l'enfant l'allure du petit mal ou de l'équivalent épileptique, on comprendra que toutes ces manifestations n'éveillent guère l'attention d'un entourage peu prévenu et soient perdues pour les statistiques de l'épilepsie du jeune âge.

En réalisant les observations que Féré publie dans son livre, sur 80 qui indiquent le début des accidents, nous relevons 31 cas où les malades ont eu avant l'âge de 13 ans des phénomènes épileptiques bien avérés. Du reste, les tableaux que nous donnons dans les pages suivantes montrent bien que l'épilepsie du jeune âge, même bien caractérisée, n'est pas une rareté et que les accidents semblent augmenter nettement de fréquence non pas seulement du jour où ils atteignent la puberté, mais bien du moment où commence la deuxième dentition.

1) BOUCHET et CAZAUVIEILH.

Age	Nombre	
De la naissance.....	9	} 40 ou 39,60. %
1— 5.....	9	
5—10.....	11	
10—15.....	11	
15—20.....	40	
20—25.....	10	
25—30.....	4	
30—35.....	1	
35—40.....	2	
40—45.....	1	
45—50.....	1	
50—55.....	1	
55—60.....	1	

2) BEAU.

De la naissance.....	17	} 82 ou 39,04 %
1— 6	22	
6—12	43	
12—16	49	
16—20	17	
20—30	29	
30—40	12	
40—50	15	
50—60	5	
61	1	

3) HASSE.

De la naissance.....	87	} 393 ou 39,40 %
Jusqu'à 1 an.....	25	
2—10.....	286	
10—20.....	364	
20—30.....	111	
30—40.....	59	
40—50.....	51	
50—60.....	13	
60—70.....	4	

4) RUSSEL-REYNOLDS.

	Hommes		Femmes		
Jusqu'à 5 ans..	2	} 21	6	} 20	8
6—10.....	5		5		10
11—12.....	3		1		4
13—15.....	11	} 16	8	} 11	19
16—17.....	3		4		7
18—20.....	7		7		14
21—70.....	11		8		19

5) BERGER.

Jusqu'à 5 ans..	11	} 26	11	} 23	22
6—10.....	8		6		14
10—15.....	7		6		13
15—20.....	3	} 13	8	} 14	11
20—30.....	6		8		14
30—40.....	13		1		14
40—50.....	1				1
50—60.....	1				1
60—70.....			1		1
Après.....					
Age inconnu....	9		5		14

6) TERESZKIEWICZ.

1—5.....	54	} 134 ou 60,65 %.
5—10.....	38	
10—15.....	42	
15—20.....	76	
Après.....	11	

7) GOWERS.

Jusqu'à 1 an.....	77	} 755 ou 62,24 %.
Depuis 1 —.....	65	
— 2 —.....	36	
— 3 —.....	36	
— 4 —.....	27	
— 5 —.....	25	
— 6 —.....	31	
— 7 —.....	43	
— 8 —.....	34	
— 9 —.....	48	
— 10 —.....	54	
— 11 —.....	52	
— 12 —.....	71	
— 13 —.....	74	
— 14 —.....	82	
— 15 —.....	84	
— 16 —.....	84	
— 17 —.....	67	
— 18 —.....	53	
— 19 —.....	44	
— 20 —.....	40	
— 21 —.....	31	
— 22—29.....	14—26	
— 30—39.....	3—15	
— 40—49.....	1—6	
— 50—59.....	1—3	
— 62 —.....	2	
— 64 —.....	2	
— 70 —.....	1	

8) BISWANGER.

1—5.....	25	} 77	%	} 58,33 %.
6—10.....	22		18,94	
11—15.....	30		16,66	
16—20.....	25		22,73	
21—25.....	9			
26—30.....	6			
31—40.....	13			
* 41—50.....	2			

* Prof. Dr. Otto Biswanger. Die Epilepsie. Les quatre premiers tableaux sont empruntés à Soltmann.

PATHOGÉNIE

La diversité des symptômes, la variabilité des lésions que l'on a observées ou cru observer dans les cas d'épilepsie opposés d'ailleurs aux cas où l'examen anatomo-pathologique restait négatif, la multiplicité même des explications données au sujet du processus intime du paroxysme épileptique, laissent déjà entrevoir combien il est difficile d'établir la formule pathogénique de cette maladie, que l'on classe parmi les névroses.

Nous n'avons pas à insister sur l'anatomie pathologique. La sclérose tuberculeuse hypertrophique de Bourneville et Brissaud, la sclérose névroglique de Chaslin sont inconstantes et donnent d'ailleurs une explication insuffisante. Aussi la plupart des théories qui ont été admises reposent surtout sur un trouble fonctionnel dont le siège et le processus ont été diversement interprétés.

Parmi les plus connues, nous citerons *la théorie bulbaire*, aujourd'hui à peu près abandonnée, mais admise par Nothnagel. Elle reposait sur l'excitabilité anormale du bulbe, et Germain Sée définissait l'épilepsie : une maladie caractérisée par l'exagération héréditaire, innée ou acquise, mais toujours permanente de la moelle allongée. Elle fait jouer un rôle à l'anémie du bulbe, explique les mouvements convulsifs par l'excitation des fibres motrices entrecroisées au niveau du carrefour bulbaire, mais ne rend pas compte de phénomènes de conscience.

La *théorie corticale* repose, pour expliquer les convulsions, sur

des faits bien acquis, et l'on sait aujourd'hui, comme le dit Chaslin, que l'écorce cérébrale est le point de départ ou tout au moins l'intermédiaire obligé de la convulsion dans la plupart des affections, qui accompagnent les phénomènes épileptiques. Quelle est la vraie cause de l'excitation corticale ? C'est la question, qu'on a cherché à résoudre dans la théorie, qu'il nous reste à exposer.

Dans la *théorie de l'infection* on admet que les toxines microbiennes, agissant sur un cerveau prédisposé déterminent la convulsion. M. Lemoine, de Lille, pense en outre que les foyers microbiens et surtout les reliquats cicatriciels, qu'ils peuvent laisser dans le système nerveux central, sont susceptibles de provoquer les convulsions épileptiques ou les autres paroxysmes sensoriels, sensitifs, psychiques, suivant la région intéressée. Mais cette manière de voir n'explique pas l'apparition paroxysmique, et l'explication par les toxines microbiennes retombe dans la théorie suivante.

Théorie de l'intoxication. C'est celle de Voisin et Petit, que Labbat de Lambert développe dans sa thèse. Ils ne conçoivent pas qu'une lésion permanente explique des symptômes paroxysmiques. Ce serait au poison, qui s'accumulerait dans l'organisme et provoquerait l'accès, quand il aurait atteint la dose suffisante. La crise s'achève, quand l'élimination est complète. Nous avons vu au chapitre étiologique des causes occasionnelles les preuves sur lesquelles s'appuie cette théorie (état saburral de la langue, examen des urines). Nous avons vu que la relation de cause à effet entre ces constatations et le paroxysme ne pouvait guère être constamment établie, nous n'y revenons pas ici.

Toutes ces théories peuvent avoir une part de vrai, mais aucune ne s'applique à tous les cas, aucune ne peut expliquer l'influence de l'évolution dentaire sur les phénomènes comitiaux ; or, cette influence nous semble évidente dans certains cas.

Ce qui paraît bien acquis dans la recherche des causes de l'épi-

lepsy, c'est que l'excitation corticale semble nécessaire à la production du symptôme convulsion.

Mais, ainsi que le dit Ballet dans un article de la *Gazette des Hôpitaux* de 1890, l'excitation de l'écorce peut être due quelquefois à une cause périphérique, et c'est en somme dans la catégorie des épilepsies essentiellement réflexes que nous ferons entrer l'épilepsie essentielle, provoquée par l'évolution dentaire. Cette conception implique l'idée d'une excitation périphérique transmise au centre moteur, qui réagit en provoquant le mouvement convulsif.

Est-il légitime tout d'abord, et en rapport avec l'observation physiologique et clinique, de dire que l'irritation, provoquée par l'évolution dentaire peut être le point de départ d'un réflexe qui amènera le syndrome épilepsy? On peut être absolument affirmatif sur ce point; les exemples ne manquent pas dans lesquels l'épilepsy a été consécutive à l'irritation d'un nerf sensitif, et nous n'avons qu'à rappeler les expériences de Brown-Sequard, trop connues pour que nous y insistions, on ne saurait mieux mettre en lumière l'influence de l'excitation périphérique. Mais le plus souvent le point de départ de l'excitation périphérique se trouve au niveau d'une muqueuse, où la délicatesse des terminaisons nerveuses semble faciliter l'irritabilité par les divers agents.

C'est ainsi qu'on a observé, chez les animaux (le chien, le lapin, par exemple), des accès épileptiformes dus aux gales de l'oreille¹. En ce qui concerne l'épilepsy chez l'homme, qu'il nous suffise de citer l'existence de zones épileptogènes (Féré) gastrique, utérine, périphérique (à rapprocher des zones hystérogènes); les cas de convulsions épileptiques, dus aux vers intesti-

¹ M. le professeur Baume! (Convulsions, 17^e leçon. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, 1893, Paris) cite l'expérience de Goltz, qui, en frappant avec le doigt sur le ventre de la grenouille, déterminait de cette façon des convulsions chez celle-ci.

naux, à l'irritation de la muqueuse des sinus frontaux ou maxillaires, de l'oreille interne et moyenne¹.

Les exemples de ce genre ne sont pas rares et présentent une particularité que nous nous empressons de relever : c'est la susceptibilité que semble présenter le trijumeau vis-à-vis des irritations périphériques pour provoquer l'accès d'épilepsie.

Nous ne reviendrons pas sur les exemples déjà cités, agissant dans sa zone d'innervation ; nous n'insisterons pas davantage sur sa distribution anatomique et sa fonction physiologique ; qu'il nous suffise d'indiquer qu'il fournit, par les deux nerfs maxillaires supérieur et inférieur, des terminaisons nerveuses aux gencives, aux dents et aux alvéoles de deux mâchoires, on verra par là combien le nerf trijumeau, déjà si susceptible, pourra être fortement impressionné par une évolution dentaire difficile ou intense, qui intéressera à la fois un très grand nombre de ses terminaisons. Quoi d'étonnant à ce que le système central réagisse par des convulsions, à ce que l'épilepsie paraisse chez un individu prédisposé, comme se montrent chez d'autres la chorée, la pseudoméningite, la tétanie, etc. Nous avons cité, à l'étiologie, des faits qui montrent qu'il en est ainsi, nous avons indiqué les objections qu'on avait essayé d'élever pour les interpréter différemment.

Leur existence nous semble suffisamment prouvée, et nous ne nous occuperons en ce moment que de pénétrer, autant qu'il est possible de le faire, le mécanisme intime de ce processus, quelque délicate et encore incertaine que soit l'explication qu'on en peut donner.

Nothnagel a décrit un centre convulsif siégeant dans la région assez étendue qui sépare le bec du calamus de tubercules quadrijumeaux ; son excitation expérimentale provoque des convul-

¹ Une observation de M. le Professeur Baumel (citée fréquemment par les auteurs *Coqueluche grave chez un enfant d'un an. Gaz. hebd. de Montpellier, 1890*), met en lumière l'influence du pneumogastrique et des spinaux.

sions. Or, les fibres sensitives du trijumeau aboutissent à trois noyaux protubérantiels (noyau gélatineux, noyau sensitif, noyau du locus cœruleus) en rapport avec le centre de Nothnagel. On comprend que l'excitation réflexe de ce centre, en rapport de son côté avec les fibres motrices qui, on le sait, passent toutes par cette même région, puisse donner lieu à des convulsions généralisées. De plus, entre le bulbe et la protubérance, Nothnagel a décrit un centre vaso-moteur, dont l'excitation provoque l'anémie cérébrale et la perte de connaissance. Mais, dans l'épilepsie, il y a, outre les phénomènes moteurs, qui sont les plus apparents, des phénomènes sensitifs et psychiques, dont peut seule rendre compte l'intervention de l'écorce cérébrale; aussi est-on obligé de donner un rôle actif à l'écorce cérébrale. Cette région de l'axe nerveux centrale possède, en effet, des centres moteurs sensitifs, sensoriels, psychiques, vaso-moteurs même, ce qui suffira à expliquer tous les phénomènes comitiaux et l'allure clinique différente suivant le degré d'excitation des différents centres. Il nous semble que l'existence de phénomènes réflexes de cet ordre est assez bien démontrée aujourd'hui par l'expérimentation et l'observation clinique, bien qu'on n'ait pas pu toujours déterminer d'une façon bien précise le chemin de l'influx nerveux et le centre où il se transforme. Quant à la voie centrifuge que suivra, dans notre cas particulier, l'excitation partie de l'écorce ou des centres bulbo-protubérantiels, elle sera variable suivant que les convulsions seront généralisées, ce qui est le cas le plus fréquent, ou localisées à telle ou telle région de l'organisme. Dans ces diverses théories, comment l'influx sensitif se transforme-t-il en influx moteur? Que se passe-t-il au niveau de l'écorce? La solution de ce problème est plus délicate et même la découverte de neurones ne permet guère que des hypothèses. Gowers, en 1894 (*The Lancet*, 3 et 10 novembre) a essayé de synthétiser ces diverses théories en une conception physique du mécanisme de l'épilepsie, dont le point de départ serait un

changement dans la constitution ou dans les rapports d'éléments nerveux.

Cette manière de voir, savamment exposée, semble difficile à transporter sur le terrain de la clinique ou de l'anatomie pathologique.

L'évolution dentaire ne sera pas chez les enfants le *primum movens* d'un réflexe épileptogène. La dentition est un phénomène physiologique : certains enfants font leurs dents sans s'en apercevoir, et il faut des conditions spéciales pour donner lieu à des phénomènes pathologiques. Et c'est ici qu'intervient la prédisposition. Du reste, il est une condition qui, chez l'enfant, est constante, physiologique et qui explique la facilité avec laquelle ils réagissent par des symptômes épileptiques ou épileptiformes. C'est l'excitabilité extrême des centres nerveux, due peut-être à ce que le pouvoir modérateur du cerveau n'est pas encore développé. De plus, l'anémie à laquelle nous avons vu Nothnagel faire jouer un rôle, rend plus sensibles les terminaisons périphériques et plus excitables les centres nerveux, et ainsi s'explique ce phénomène d'observation clinique, que l'anémie est parmi les causes prédisposantes une des plus importantes. Elle tend à réaliser cet état de faiblesse irritable, cette spasmophilie sur laquelle insiste Féré. Enfin, on conçoit que les centres d'un prédisposé par l'hérédité neuropathique ou autre réagissent avec plus de facilité et ne demandent que le prétexte de la dentition pour faire se manifester la maladie comitiale, qui sans cela ne se serait pas produite.

TRAITEMENT

C'est chez l'enfant, semble-t-il, que le traitement devra être institué avec le plus de clairvoyance et que le talent d'analyse clinique du médecin se traduira par la sagacité avec laquelle il saisira les différentes indications à remplir. On sait, en effet, que si la gravité de l'épilepsie essentielle est proportionnée à l'intensité et à la fréquence des accidents, elle est aussi en rapport avec leur précocité ; c'est dire qu'il importe au plus haut point de juguler les accidents comitiaux, quand ils se manifestent chez l'enfant.

Ce traitement devra être prophylactique et curatif.

A Traitement prophylactique. — Il consistera à prévenir l'épilepsie chez tout enfant qui se trouve dans des conditions favorables à l'éclosion de cette maladie, qui sera par exemple chargé d'une lourde hérédité névropathique, qui aura présenté des convulsions de l'enfance, qui sera anémique pour un motif quelconque, qu'on devra rechercher avec soin pour la combattre ; ces précautions évidemment devront redoubler chez ceux qui approchent de la première et de la deuxième dentition et de la puberté.

Nous n'insisterons pas sur les précautions banales, telles que la suppression de toute cause d'intoxication et qui font partie du traitement de l'épilepsie en général. Nous nous attacherons seulement aux questions qui entrent plus directement dans le cadre de notre sujet et sur lesquelles nous attirerons plus particulièrement l'attention.

L'anémie, avons-nous dit, doit parmi les causes prédisposantes être mise en bonne place. Elle devra donc dans la prophylaxie être prise en grande considération, et le médecin mettra ses efforts à la combattre. Pour cela, il devra surveiller surtout l'alimentation, qui devra être à la fois légère, substantielle et régulière et donner, suivant l'âge, la tolérance stomacale du malade et l'état de son système dentaire, du lait, des œufs, des purées, des viandes blanches. Ce régime préviendra en même temps dans une certaine mesure les embarras gastriques, l'anorexie, que l'on rencontre trop souvent chez les enfants et surtout chez les anémiques. Un léger exercice, les promenades au grand air, compléteront le traitement hygiénique de l'anémie.

Mais le traitement pharmaceutique nous offrira encore des ressources et M. le professeur Baumel insiste tout particulièrement sur l'utilité du phosphate de chaux, que l'on donnera sous forme de sirop chez les plus jeunes, en nature ou en solution au-dessus de 4 ans, — du fer, particulièrement recommandé par Voisin et qui a donné des améliorations à plusieurs auteurs, tels que Delasiauve, chez des épileptiques à constitution faible. M. le professeur Baumel le fait prendre sous forme de fer réduit, dont on met une pincée dans les aliments des deux principaux repas, — dans la seconde enfance. — Quant à la première enfance, il estime que le meilleur et le plus sûr moyen de combattre l'anémie est de surveiller attentivement l'alimentation, précaution qu'on ne devrait pas négliger même plus tard ; d'ailleurs, c'est une règle générale que M. le professeur Baumel observe aussi bien en face de la chorée et de l'hystérie que de l'épilepsie. Enfin, le quinquina, qu'il est avantageux de donner en sirop chez les enfants, sera pour eux un excellent reconstituant et remplira la même indication, celle de combattre l'anémie en stimulant les fonctions digestives d'absorption et d'assimilation. Ainsi que nous l'avons indiqué à propos de l'étiologie, M. Lemoine a bien insisté sur l'importance qu'il y a à traiter l'anémie quand on la

rencontre chez les épileptiques, et il a été amené à cette conclusion, qu'il importe avant tout de guérir l'anémie ; le paroxysme comitial qui n'en est que le résultat disparaîtra par cela même. L'emploi du bromure chez un anémique est plutôt désastreux, car ce médicament par lui-même affaiblit l'organisme, augmente l'anémie et, par là, le nombre des crises ; au contraire, on les voit disparaître quand on parvient à avoir raison de l'anémie. Aussi, M. Lemoine conseille-t-il l'emploi du fer à l'exclusion de tout médicament nervin, et il le donne sous forme de protoxalate de fer ou de tartrate ferrico-potassique. Une guérison qu'il a obtenue par ce moyen et dont il donne l'observation, paraît tout à fait probante.

D'ailleurs déjà bien avant cette époque, ainsi que nous l'avons dit plus haut, notre maître M. le professeur Baumel a obtenu 2 cas de guérison par la médication ferrugineuse ; c'est ainsi, d'ailleurs, qu'il traite tous ses choréiques et qu'il a pu même, dans certains cas qu'il a cités devant nous, guérir l'hystérie.

Mais cette étude nous a permis de voir que la dentition est au moins comme cause occasionnelle un facteur important de l'épilepsie de l'enfant. C'est donc au moment de la première et surtout de la seconde dentition qu'il faudra redoubler d'attention et mettre en vigueur les moyens thérapeutiques, énumérés dans les lignes précédentes, de même que un peu plus tard, la puberté dictera les mêmes précautions chez les prédisposés. L'état de la dentition elle-même sera l'objet des préoccupations du médecin, qui devra surveiller les gencives, pratiquer l'avulsion des chicots ou des dents par trop cariées et faire traiter par le dentiste celles dont la carie n'est pas très avancée.

Traitement curatif. — On ne peut fonder que des espérances restreintes sur les moyens thérapeutiques, qui tendent à guérir complètement l'épilepsie. S'il est, en effet, des cas bien observés de disparition complète, bien plus fréquents sont ceux où la maladie a été simplement atténuée. Mais ce dernier résultat suffi-

rait seul à justifier une thérapeutique active. Ce traitement curatif, institué lorsque l'épilepsie est bien confirmée, doit avoir deux objets principaux : traiter les causes, traiter les symptômes.

Nous n'avons guère à insister sur le premier point. Nous venons de voir, en effet, quels sont les moyens à diriger contre l'anémie et les troubles de dentition, qui nous ont particulièrement intéressé dans le cours de cette étude. Ils seront évidemment l'objet de mêmes soins, lorsqu'on aura des raisons de les considérer comme causes d'une épilepsie confirmée. Quant à l'évolution dentaire elle-même, elle sera favorisée par l'administration du phosphate de chaux ; ainsi sera diminuée ou supprimée l'excitation nerveuse, contre laquelle on pourra, en attendant, diriger une médication antispasmodique ou calmante.

Le traitement symptomatique doit être envisagé : au moment des attaques — en dehors des attaques. Il ne présente ici aucune particularité qui le distingue de ce qu'il est dans l'épilepsie en général. Nous passerons rapidement. Pendant l'accès, c'est surtout une question de surveillance ; enlever à l'enfant les vêtements qui pourraient le gêner, le maintenir pour qu'il ne se blesse pas, le coucher sur un lit bas et muni de barrières pour le cas où il aurait des accès nocturnes. Dans l'intervalle des accès il faut combattre l'excitabilité anormale de l'écorce cérébrale, et c'est encore sur cette excitabilité que la thérapeutique a le plus de prise. De tous les moyens préconisés pour remplir cette indication, le meilleur reste encore l'emploi prolongé du bromure de potassium, pris par la bouche, avant le repas, à la dose de 0,15 centigr. à 0,60 centigr. chez les enfants, de la naissance à 1 an ; de 1 gram. de 1 à 2 ans ; de 2 ou 3 gram. chez les enfants de 4 à 5 ans ; 3 à 4 gram, de 5 à 10 ans ; 4 à 6 gram. de 10 à 15 ans.

Ce médicament pris à dose suffisante devra être longtemps prolongé, sans interruption aucune ; la propreté de la peau évitera l'acné bromique ; l'antisepsie intestinale le rendra plus tolérable, tandis que l'emploi concomitant de l'arséniate de soude combattra

l'anémie et la dépression physique, qui accompagne quelquefois, d'après certains auteurs, l'emploi du bromure de potassium. On a employé divers autres bromures que le KBr, isolés ou associés, mais l'emploi du bromure de potassium seul semble encore le plus recommandable. De même, la belladone, la valériane et autres antispasmodiques (exception faite pour le borate de soude), semblent donner assez peu de résultats, quand le bromure a échoué. Si le bromure de potassium n'amène pas toujours la guérison, il espace ordinairement ou atténue les crises ; il est sinon un spécifique, du moins « une muselière pour l'épilepsie » (Legrand du Saulle) et il doit rester « un aliment pour l'épileptique guéri » (Voisin).

Enfin le traitement général est une troisième source d'indication dans la thérapeutique de l'épilepsie. C'est surtout une question d'hygiène que nous avons traitée à propos de l'anémie. Ajoutons l'hydrothérapie, les lotions froides, les douches froides, qui ont aussi donné de sensibles améliorations. Avec cette réserve, toutefois, que, suivant la remarque de M. Lemoine, l'hydrothérapie froide doit, chez les chlorotiques et les anémiques, être remplacée par les douches tièdes.

Le traitement de l'épilepsie essentielle n'est pas aussi simple qu'il pourrait le paraître et il ne suffirait pas de se reposer sur le traitement par le bromure pour escompter une guérison complète. Elle n'est pas fréquente, même en mettant en œuvre tous les moyens indiqués dans ce chapitre, mais cela doit être non un prétexte au découragement et à l'inaction mais une raison pour surveiller la thérapeutique de plus près et pour rechercher avec soin toutes les indications. Cette névrose, en effet, comme la chorée de Sydenham, est curable¹ pourvu qu'on la traite assez tôt

¹ Bien des fois nous avons entendu notre maître, M. le Professeur Baumel, nous citer à l'appui de la curabilité de l'épilepsie l'opinion de Fonssagrives, que nous croyons devoir reproduire in-extenso :

Herpin de Genève dans son livre sur *Le Pronostic et le Traitement de l'épilepsie*

et M. le professeur Baumel a obtenu par les moyens thérapeutiques, que nous venons d'énumérer, un bon nombre de guérisons, ainsi qu'en font foi les 2 observations publiées par lui en 1893 (Leçons cliniques) et que nous lui empruntons et quelques-unes de celles que nous avons recueillies dans son service.

a surabondamment démontré que les chances de guérir l'épilepsie sont en raison inverse du nombre d'attaques qu'ont eues les enfants au moment où on commence à les traiter. C'est dire que l'incurabilité proverbiale (exagérée à mon avis), que l'on attribue à l'épilepsie ne peut s'entendre que de l'épilepsie de l'adulte : celle de l'enfant est autrement curable, et comme l'épilepsie débute, dans la grande majorité des cas, dans l'enfance, le pronostic du mal comitial perd par ce fait une partie de sa gravité (Fonssagrives ; *Hygiène infantile*, 1882, pag. 538).

Observation I (Résumée).

(Baumel ; Leçons cliniques 1892).

P. Cr..., âgé de 13 ans, entre le 24 août 1890. La première attaque se produit le 26 avril 1890 à l'occasion de la mort de sa mère. Une attaque par jour.

Oeufs de trichocéphale dans les matières. Les attaques disparaissent au bout d'un mois pour reparaître un mois plus tard.

Anémie. Dentition défectueuse. Absès dentaire au niveau de la troisième molaire supérieure gauche. Les deux secondes molaires supérieures gauches sont sur le point de sortir.

Traitement,— Fer réduit. Quinquina. Chaux. On fait alterner le bromure et la belladone.

Diminution du nombre des attaques. On voit l'influence que possèdent dans ce cas l'anémie et les parasites intestinaux et aussi les excellents résultats que l'on obtient par une thérapeutique bien dirigée.

Observation II (Résumée).

(Baumel ; Leçons cliniques 1899).

H. Cr..., âgé de 14 ans, entre le 1^{er} octobre 1890. Il y a cinq ans, reçoit sur la tête un coup de pioche, qui détermine sur le pariétal droit une blessure qui met plusieurs mois à se cicatriser. Au cours de cette cicatrisation apparaissent brusquement quelques crises d'épilepsie, qui disparaissent aussitôt. Le malade a alors 10 ans 1/2. On institue le traitement bromuré; les crises disparaissent et le malade passe trois ans sans avoir d'attaques.

Mais les crises recommencent; le malade tombe sans connaissance, se raidit, se tord; le tout dure quelques minutes. Quelquefois sept crises par jour; tendance au suicide.

Traitement. — Fer réduit 0,05 au repas; quinquina, phosphate de chaux 0,50 cent. par jour; le malade avait eu de l'incontinence d'urine à 8 ans et demi.

La guérison s'obtient sous l'influence de l'iode, du bromure, de l'arsenic.

Observation III (Personnelle).

(Recueillie dans le service de M. le professeur Baumel).

M. R..., 11 ans 1/2. Entrée le 24 octobre 1898 à la clinique des maladies des enfants.

Antécédents personnels. — Rougeole à 4 ans. Régée à 10 ans à peine. Anémique.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère a eu, il y a quinze ans, une attaque de rhumatisme, qui dura plus de trois mois et lui laissa une rétraction des doigts et des orteils (rhumatisme fibreux déformant). Pas de fausses couches. 6 enfants. L'aînée, 22 ans, bien portante. Le second mort à 15 ans d'une affection pulmonaire, semble-t-il. La troisième 18 ans, bien portante. La quatrième bien portante. La cinquième est notre petite malade. Le sixième mort à six mois, de choléra infantile. Les sœurs de la malade ne sont pas nerveuses. Grands pères et grand'mères morts à un âge très avancé.

Maladie actuelle. — La première attaque épileptiforme survint après une vive émotion, à l'âge de 9 ans 1/2. L'enfant vit abattre un bœuf et se trouva mal. Les crises épileptiques survinrent deux jours après la frayeur dont nous avons parlé, et de 9 ans 1/2 à 11 ans 1/2, elles avaient une durée très courte; à peine avait-on le temps de s'en apercevoir. Tout d'un coup et au milieu de ses occupations, la malade s'arrêtait, comme hébétée. Si elle tenait quelque chose à la main, elle le laissait tomber et prononçait des mots inintelligibles. La scène ne durait pas plus de deux ou trois secondes. A partir de 10 ans 1/2, les crises deviennent plus fortes et plus nombreuses; le nombre en est porté à cinq ou six par semaine. Pas d'incontinence d'urine pendant la crise, pas de sommeil, pas de stertor après la crise. Cependant elle ne savait pas ce qui se passait autour d'elle

pendant la crise. Depuis l'établissement de la menstruation elle a été réglée à peu près régulièrement.

27 Octobre 1898.— Deux crises avec chute, perte de connaissance, quelques mouvements dans les bras et les jambes sans prédominance pour un côté. Duré de la crise : 4 ou 5 minutes.

Evolution dentaire : chute de la canine supérieure gauche, sa congénère à droite sort à peine. L'inférieure droite est ébranlée ; les premières petites molaires de remplacement n'ont pas fini leur évolution extra-maxillaire.

Traitement. — Bromure 0,50 centigr., fer réduit, quinquina. Eau de lactate de chaux.

30 octobre. — Une crise, pas de parasites dans les fécés.

4 Novembre. — Deux crises encore avec chute brusque, pas d'écume. Vulvite légère traitée par les injections de permanganate.

10 Novembre. — Pas de crises depuis le 4 novembre.

15 Novembre. — Une crise pendant la visite.

Evolution dentaire : La canine supérieure gauche pointe à peine. Evolution extra-maxillaire de sa congénère. Les premières petites molaires de remplacement continuent leur évolution extra-maxillaire. La deuxième petite molaire inférieure droite est tombée, la congénère ébranlée.

Traitement. — Bromure. Fer. Quinquina. Eau de lactate de chaux.

16 Novembre. — La malade a été prise par ses parents la veille.

18.— La maladie rentre. 4 crises pendant son séjour hors de l'hôpital.

Evolution dentaire : deuxième petite molaire inférieure gauche manque, la deuxième petite molaire inférieure droite sort à peine. La canine inférieure manque. Les canines supérieures évoluent.

25.— Une crise.

9 Décembre. — La malade ressort de l'hôpital. Depuis sa seconde entrée, elle a rarement passé deux jours sans crises.

20 mars 1899. Troisième entrée. N'a pas été réglée depuis trois mois. Chez elle, elle avait deux à trois crises par semaine.

Evolution dentaire. Evolution extra-maxillaire de canines et de deuxièmes molaires de remplacement, qui sortent à peine. La quatrième molaire supérieure gauche se sent sous la gencive boursouflée, douloureuse.

Jusqu'au 20 avril, deux à trois crises par semaine, semblables aux précédentes, d'une durée de trois à quatre minutes, après la crise reste étourdie quelques minutes seulement. Réapparition des règles le 20 avril, après une crise.

2 mai. Pas de crise depuis le 21 avril dernier (12 jours). Après la visite, une crise plus forte que les autres.

11 juin. Seize jours sans crises. Evolution dentaire. Evolution extra-maxillaire des deuxièmes molaires de remplacement. La quatrième molaire supérieure commence à pointer. Les canines inférieures évoluent. Jusqu'au 16 octobre une ou deux crises par semaine, plus fortes que celles du début. Quelquefois un peu d'écume sanguinolente aux lèvres pendant la crise.

Du 16 octobre au 3 novembre, hydrothérapie, pas de crises.

3 novembre. Deux crises dans la même journée avec écume sanglante aux lèvres. La malade, pendant ses crises, se mord la face interne de la joue gauche. Evolution dentaire: La quatrième molaire supérieure gauche a ses pointes antérieures visibles.

7. La malade sort de l'hôpital.

Examen du 10 avril 1900. — Etat général excellent. Six à huit crises par mois, qui se produisent plutôt dans l'intervalle des règles, nous dit la mère.

Etat de la dentition. — Maxillaire supérieure. La quatrième molaire supérieure gauche a fini d'évoluer. La congénère vient de se dégager à peine de la muqueuse gingivale.

Maxillaire inférieure. La quatrième molaire inférieure droite est encore complètement enfouie sous la muqueuse gingivale douloureuse à la pression: elle ne tardera pas à pousser.

La quatrième molaire inférieure gauche a ses pointes postérieures à peine libérées de la muqueuse.

Les parents ne font plus suivre de traitement à leur fille.

Observation IV (personnelle).

(Recueillie dans le service de M. le professeur Baume)

Juliette B..., 14 ans, entrée à la clinique des maladies des enfants le 24 juillet 1899.

Antécédents personnels. — Jamais malade, anémique, n'est pas encore réglée.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère robuste. Pas de fausses couches, ni de mort-nés. Trois enfants : la malade, un garçon plus jeune bien portant, un autre enfant mort en bas âge. Pas de tare nerveuse.

Grands pères morts à un âge avancé.

Maladie actuelle. — Début il y a six ans à l'occasion d'une frayeur : elle se trouvait en présence d'un petit frère mort, quand éclata la première crise. Les accidents étaient caractérisés à cette époque par des absences, des pertes de connaissance, s'accompagnant parfois de chute. Mais dans ces attaques on n'a jamais constaté de mouvements convulsifs, de morsure de la langue, d'écume à la bouche, de miction involontaire.

Durée : quelques secondes à peine ; l'enfant tombait et se relevait aussitôt. Les accidents semblent avoir diminué maintenant, non comme fréquence, mais comme durée des accès.

25 juillet. Etat actuel : conservation de divers réflexes ; sensibilité intacte. Absences très courtes. Si la malade est occupée à lire, par exemple, elle lève tout à coup les yeux, renverse la tête, la crise ne dure que quelques secondes. La malade ne garde pas le souvenir de ce qui s'est passé. Ces sortes d'absences se renouvellent très souvent dans la journée.

26. Vingt-huit absences la veille. Evolution dentaire : Les deuxièmes petites molaires de remplacement commencent leur évolution extra-maxillaire. Les canines inférieures manquent ; les supérieures sortent à peine. Evolution de la dent de 14 ans : presque partout enfouie sous la gencive ; les inférieures montrent leurs pointes antérieures.

Traitement. — Fer, bromure, quinquina, eau de lactophosphate de chaux.

28. La malade s'est mouillée la nuit dernière. Absences toujours aussi nombreuses mais très courtes. Elle tomberait à la renverse si elle ne trouvait un appui derrière elle. Description de la crise : Tout d'un coup, au milieu de ses occupations, la malade regarde fixement au plafond, renverse la tête en arrière. A peine a-t-on le temps de s'en apercevoir, que la crise est passée. Elle ne laisse pas tomber ce qu'elle tient à ce moment.

Evolution dentaire. — Les canines inférieures se montrent à peine ; les supérieures continuent leur évolution extra-maxillaire. Les quatrième molaires supérieures se dégagent de plus en plus de la muqueuse gingivale.

9 août. 30 absences.

18. La quatrième molaire supérieure droite montre ses deux pointes antérieures.

24 octobre. Les canines supérieures sont au niveau de leurs voisines. Les inférieures continuent leur évolution extra-maxillaire. Les quatrième molaires inférieures ont toutes leurs pointes dégagées de la muqueuse.

La quatrième molaire supérieure gauche n'est pas encore sortie. On la sent cependant très bien sous les gencives. La quatrième molaire supérieure droite n'a plus qu'une pointe postérieure recouverte par la muqueuse.

8 décembre. — Toutes les quatrième molaires sont dehors. Les canines supérieures ont fini leur évolution. Les inférieures sont au niveau des incisives voisines.

22 février. Épistaxis.

27. Nouvelle épistaxis. Les attaques paraissent plus longues.

8 mars. Les attaques plus longues s'accompagnent de quelques mouvements dans les bras.

A la palpation, douleur dans les fosses iliaques au niveau des ovaires ; pas de douleur au niveau de l'utérus. Hypersthésie à droite.

Ralentissement du pouls au moment où va se produire la crise. Pendant la crise, d'une durée de deux à trois secondes, soubresauts dans les bras, qui se raidissent. Pouls : 38 avant sa crise ; 44 après.

10 mars. La malade est tombée trois fois dans le cours de cette

semaine; chaque fois sa chute -est déterminée par un obstacle rencontré en reculant.

15. 33 absences.

24. Douleurs abdominales. Douleur à la pression de l'utérus et de l'ovaire droit.

5 avril. Depuis une quinzaine de jours, attaques plus fortes mais pas plus nombreuses.

6. La deuxième molaire supérieure gauche vient de sortir.

Evolution dentaire : Maxillaire inférieur. Les première et deuxième molaires gauches n'ont pas fini leur évolution extra-maxillaire ; la deuxième molaire droite également.

Maxillaire supérieur. La quatrième molaire gauche continue son évolution extra-maxillaire.

25 mai. 30 attaques.

28. 33 attaques. Douleur à la pression de l'utérus et au niveau des ovaires.

Observation V (personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le professeur Baume).)

R. G. . . , 10 mois, Entré à la crèche le 27 février 1900.

Antécédents personnels.— Né à terme le 5 mai 1899. En nourrice jusqu'à 8 mois; depuis ce moment, allaitement artificiel. Il y a 2 mois 1/2, bronchite, qui a duré trois semaines et qui a été grave. Aucune dent. Alimentation des plus irrégulières.

Antécédents héréditaires.— Père vigoureux. Peintre, manie des couleurs à des intervalles irréguliers. Il y a quinze ans, premières coliques de plomb, très fortes; un ou deux ans après, nouvelle atteinte. En 1886, nouvelle atteinte qui dure vingt à trente jours, puis long intervalle sans accident, parce qu'il manie moins de couleurs. En hiver 1898, nouvelles coliques saturnines, mais pendant les mois précédents il était déjà sous le coup d'une intoxication plombique; il avait des coliques par intermittence et urinait difficilement; c'est pendant cette période qu'a eu lieu la conception du petit malade.

Pas de syphilis, ni alcoolisme.

Mère n'a pas une forte santé, mais n'est jamais malade. Un peu nerveuse.

Deux autres enfants : une fille de 9 ans 1/2, bien portante ; un garçon de 7 ans, robuste et fort.

Maladie actuelle. — Il y a un mois, le petit malade présente des arrêts de respiration avec spasmes mais tout à fait passagers ; pas de mouvements des bras ni de raideur. Mais les phénomènes prirent une allure plus dramatique le 17 février : l'arrêt de respiration s'accompagne de perte de connaissance, raideur, mouvements toniques, yeux luxés, pâleur accentuée. En même temps, de la bave s'écoule et simultanément se produisent des vomissements et de la défécation. Il semble que chaque crise succède à une contrariété. La durée est d'environ cinq à dix minutes, puis le malade reconnaît ceux qui l'entourent et bientôt est pris d'un sommeil profond, qui dure au moins une heure.

1^{er} mars. Deux attaques.

2. Septième attaque.

4. Traitement : 1^o KBr2, 0,15 centigr. — Eau, 20 gram. à prendre dans le lait ; 2^o Sirop de tolu belladoné ; 20 gram. ; 3^o Lactophosphate de chaux.

6. Deux crises dans la même journée, on donne 0,20 centigr. de KBr.

21. Nouvelle crise très légère après un intervalle de quinze jours.

22. Forte crise de dix minutes le soir, puis torpeur et sommeil.

30. Deux attaques dans la journée.

3 avril. Une attaque se produit au moment de la visite. Elle fait suite à une ingestion de 150 centim. cubes de lait. Il est rappelé à l'infirmière que l'on ne doit donner que 100 gram. ou 120 gram. au maximum toutes les trois heures.

10. Pas de crises pendant toute la semaine.

11. Crise très légère.

Du 11 avril jusqu'au 10 mai pas une crise.

Observation VI (Personnelle).

(Recueillie dans le service par M. le professeur Baumel).

B. L..., âgé de 23 mois. Entré à la Crèche le 6 avril 1900.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant ; mère a eu de son premier mari, qui était alcoolique, 7 enfants dont six sont morts en bas-âge. En secondes noces a eu un enfant — notre petit malade — et une fausse couche. Bien portante ; un peu nerveuse. Grand père maternel, mort à 68 ans, est resté 9 ans paralysé. Grand'mère maternelle morte en 48 heures de congestion pulmonaire. Grand père et grand'mère paternels mort à un âge assez avancé. Six oncles ou tantes maternels décédés sur dix. Six oncles ou tantes paternels bien portants.

Antécédents personnels. — Né trois semaines avant terme. pas de maladies antérieures. Allaité pendant le premier mois seulement. Depuis a été nourri à la bouteille. De 2 à 8 mois l'enfant a pris tous les jours un litre de lait, à partir de 8 mois près de deux litres.

Dentition : Première dentition à 10 mois ; deuxième dent à 13 mois. Aujourd'hui a 12 dents ; les huit incisives et les quatre premières petites molaires.

Maladie actuelle. — A eu sa première convulsion le 15 octobre 1899 à 8 h. 1/4 du soir ; la deuxième, le 15 novembre à la même heure ; la troisième, le 18 décembre ; la quatrième le 25 janvier.

A partir du 28 janvier, a eu 7 à 8 convulsions tous les jours, quelquefois 10, jusqu'au moment où M. le professeur Baumel institue le traitement.

7 Avril. — 7 Convulsions ; urine sous lui presque toujours. Les yeux se luxent en haut, les membres raidis sont agités de tremblement, la figure devient violacée. Les convulsions durent deux ou trois minutes. Les mouvements prédominent à gauche. Constipation opiniâtre.

Traitement. — Un litre environ de lait par jour par prises de 125 grammes, toutes les trois heures.

Sirop de lactophosphate de chaux 20 grammes.

Bromure de potassium, 0,30 gram.

Eau de potassium, 20 grammes. Un ovule suppositoire à la glycérine solidifiée.

Jusqu'au 25 avril, 5 à 6 convulsions par jour. — 27 Avril. 3 Convulsions.

Jusqu'au 12 mai 2 à 3 convulsions par jour.

12 Mai. Une crise. — 13. Une crise. — 14. Pas de crise. Une crise par jour jusqu'au 22 mai. — 23. Pas de crise. — 24. Une crise. — 25. Pas de crise. — 26. Pas de crise. — 27. Pas de crise. — 28. Une crise très légère. — 29. Pas de crise. — 30. Pas de crise. — 1^{er} Juin. Pas de crise. — 2. Pas de crise. — 3. Pas de crise.

Observation VII (Personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le professeur Baumel).

Georges, âgé de 13 ans 1/2, entre le 12 février 1900.

Histoire de la maladie actuelle. — Le malade présente des accidents convulsifs dont le début remonte à janvier 1899. 6 mois avant le début de ces accidents, le malade est mordu par un chien de garde, qu'il avait imprudemment excité ; la morsure unique atteint le pouce droit. Cette morsure produit une impression marquée sur Georges Ch.

Les attaques se sont toutes présentées avec des caractères à peu près identiques : 8 ou 15 jours avant l'attaque, parfois moins, le malade se plaint de son pouce droit ; raideur et contracture passagère. La sensation s'irradie vers l'avant-bras et remonte. Le phénomène est passager.

Après une période de plusieurs jours, pendant laquelle le sujet, averti maintenant par les prodromes des attaques précédentes, demeure inquiet et craint la venue de l'attaque. Cette dernière a enfin lieu, le malade la sent venir une heure ou même deux avant ; à nouveau sensation de contracture au pouce et irradiation : en serrant fortement son poignet, le sujet peut arrêter l'irradiation et retarder l'apparition de phénomènes convulsifs. L'attaque vient, le malade se couche pour éviter la chute, qui pourrait le blesser.

Perte de connaissance, pâleur ; yeux luxés, salive abondante, parfois vomissements avec petits filets de sang ; convulsions toniques ; pas de miction involontaire, de langue mordue, de mouvements désordonnés. Durée de 4 ou 5 minutes, puis tout est fini ; le malade

se sent soulagé, comme s'il y avait eu une décharge de son organisme.

Nombre et époque des attaques. En janvier 1899, 4 ou 5 crises en 8 jours, puis 3 mois rien ; à nouveau en avril 1899, 2 attaques coup sur coup, une le soir, une la nuit ; puis, long intervalle. Le 20 juillet 1899, nouvelle attaque. En janvier 1900 *idem*.

Etat actuel. — En dehors des attaques, le malade présente comme caractère spécial, au niveau du pouce droit, de ne pouvoir maintenir son doigt en abduction ; au bout de quelques secondes, le pouce, placé volontairement en abduction, revient se plaquer contre l'index et y prend sa position de repos. Le malade est porteur de végétations adénoïdes et a tout le faciès adénoïdien, avec altérations peu sensibles de la voix ; il dort la bouche ouverte et ronfle pendant son sommeil. Rien d'anormal du côté des autres appareils et dans l'état général.

Antécédents personnels. — Né à terme ; après le sevrage, douleur d'oreille ; à 10 ans, otite double ; le malade est envoyé à Berck-sur-Mer par M. Jalaguier. Depuis, parfois dur d'oreille. En automne 1897, fracture ouverte de l'extrémité inférieure du bras gauche, il est resté une cicatrice située au-dessous du niveau du foyer de fracture.

Intelligent et travailleur, présente souvent de la fatigue intellectuelle : rêves, cauchemars, agitation la nuit. Ces phénomènes cessent quand on empêche le sujet de continuer ses études.

Antécédents héréditaires. — Côté paternel : Grand' mère paternelle, depuis l'âge de 12 ans a eu des crises d'hystérie, qui la firent entrer comme pensionnaire à la Salpêtrière après la mort de son mari. Elle est morte d'une hémiplegie droite avec aphasie à 70 ans.

Grand père paternel : très faible, gastrite, s'est suicidé à 67 ans, dégoûté de n'avoir pu atteindre pendant sa vie les buts de fortune et de haute situation qu'il s'était proposés.

Père bien portant, violent, n'a jamais eu d'attaques.

Oncle : a 2 enfants qui, tous deux, ont été soignés à la Salpêtrière par le Dr Voisin pour crises hystériques, l'un est déjà guéri.

Côté maternel : Grand' mère maternelle, 68 ans, bien portante. Grand-père maternel buvait un peu, mais pas alcoolique (?)

Mère assez nerveuse et surexcitable, mais jamais de crises, une fausse couche à six semaines.

18 Février. — Pendant la soirée, bourdonnement continu d'oreille.

Examen électrique. — Muscles examinés, deltoïde (portion claviculaire), biceps, extenseur commun des doigts, opposant du pouce.

Excitabilité faradique. — Egale à droite et à gauche pour le deltoïde et l'extenseur commun. Plus grande à gauche qu'à droite pour le biceps. Plus grande à droite qu'à gauche pour l'opposant.

Excitabilité galvanique. — Plus grande à droite qu'à gauche pour les deltoïdes. Sensiblement égale des deux côtés pour les autres muscles examinés. Inversion de la loi des secousses pour l'opposant. Pas de lenteur dans les secousses.

Les résultats numériques pour l'excitabilité galvanique :

	Gauche	Droit
Deltoïde	KFS = 1.3 AFS = 2	KFS = 0.5 AFS = 0.9
Biceps.....	KFS = 0.15 AFS = 0.5	KFS = 0.2 AFS = 0.8
Extenseur commun du doigt.	KFS = 1.8 AFS = 3.5	KFS = 1.8 AFS = 4
Opposant du pouce.	KFS = 2.3 AFS = 2.6	KFS = 2.3 AFS = 1.8

L'examen de la bouche nous montre que les deux incisives latérales supérieures ne sont pas au niveau de leurs voisines ; elles sont petites et ne paraissent pas avoir achevé leur évolution. Les quatrièmes molaires ont à peine percé les gencives bien que le malade ait 13 ans 1/2. M. le professeur Baumel prescrit son traitement habituel, dirigé à la fois contre l'anémie, l'évolution dentaire et l'état convulsif : phosphate de chaux, quinquina, fer, bromure de potassium. Sous l'influence de ce traitement une amélioration sensible se produit et le malade ne présente plus de crises depuis le mois de janvier jusqu'à ce jour. — 4 juin.

CONCLUSION

Il nous paraît que de l'ensemble de notre travail se dégagent les conclusions suivantes, qui sont le résumé, aussi concis que possible, des idées que nous avons voulu bien mettre en lumière :

1° L'épilepsie essentielle se rencontre *dans le plus jeune âge et surtout dans la seconde enfance* plus souvent que ne l'ont indiqué jusqu'ici les auteurs classiques, qui n'ont pas tenu assez grand compte dans leurs statistiques, semble-t-il, des convulsions et du petit mal. En effet, jusqu'à l'âge de 2 ans environ, les convulsions sont une manifestation fréquente de l'épilepsie essentielle ;

2° Parmi les causes prédisposantes l'anémie occupe une place importante ;

3° La dentition est très souvent l'occasion de l'épilepsie essentielle chez l'enfant ;

Si l'évolution dentaire paraît suffisante à produire l'épilepsie (trijumeau), elle peut dans bien des cas être associée à diverses autres excitations nerveuses (pneumogastrique, splachnique, évolution génitale (surtout chez la jeune fille), frayeur, etc.

4° Dans le traitement de l'épilepsie essentielle de l'enfance, les divers toniques et reconstituants doivent tenir une grande place ;

5° La surveillance de l'alimentation chez l'enfant épileptique est une des premières indications à remplir à cette période de la vie ;

6° Pour compléter ce traitement, il est nécessaire, tout en favorisant l'évolution dentaire par l'administration de phosphate de chaux, de recourir à une médication antispasmodique et calmante pour modérer l'excitation nerveuse aussi bien centrale que périphérique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BALLET. — Gazette des hôpitaux, 1890.
BAUMEL. — Leçons cliniques, 1893.
BAUMES. — Traité sur les convulsions, 1805.
BESSIÈRE. — Contribution a l'étude de l'étiologie de l'épilepsie. Th. 1895.
BISWANGER. — Die Epilepsie, 1899.
Bulletin de l'Académie de médecine, 1892.
CHARCOT. — Leçons du mardi, 1888-89.
FÉRÉ. — Archives de neurologie, 1884.
— Les épilepsies et les épileptiques, 1890.
FILATOW. — (Dans Grancher, Comby, Marfan, tom. II).
— Diagnostic et séméiologie des maladies de l'enfance, 1898.
FONSSAGRIVES. — Hygiène infantile, 1882.
— Thérapentique infantile.
GOODHART. — Traité pratique des maladies des enfants, 1895.
GOWERS. — The Lancet, 1894, 3 et 10 novembre.
GRANCHER, COMBY, MARFAN. — Traité des maladies de l'enfance.
GRASSET et RAUZIER. — Les maladies du système nerveux.
LABBAT et LAMBERT. — Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de l'épilepsie. Th. 1896.
LEMOINE (de Lille). — Nord médical, janvier 1897.
LÉVÊQUE. — Les accidents de la dentition. Th. 1894.
MAIRET. — Epilepsie procursive. Revue de médecine, 1889.
MAIRET et VIRE. — Un stigmat permanent de l'épilepsie. Bulletin médical, 1897, n° 6.
PIERRE MARIE. — Note sur l'étiologie de l'épilepsie. Progrès médical, n° du 29 oct. 1887.

RILLIER et BARTHEZ. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants.

TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.

VOISIN et PETIT. — Archives de neurologie, 1895.

WEILL. — Précis des maladies infantiles.

WURTZ. — (Dans Debove et Achard, tom. IV).

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 26 mai 1900.

Le Recteur,
A. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 26 mai 1900

Le Doyen,
L. VIALLETON.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

